

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LES ARTÈRES DE L'AXE ENCÉPHALIQUE JUSQU'AU DIENCÉPHALE INCLUSIVEMENT

PAR

Charles FOIX et Pierre HILLEMAND

Malgré tout l'intérêt qu'elle présente au point de vue anatomo-clinique, puisqu'elle détermine de façon quasi absolue la topographie des ramollissements de la région, l'irrigation de l'axe encéphalique est beaucoup moins bien connue qu'on ne le pourrait supposer. Ceci s'explique dans une certaine mesure par la difficulté de la dissection dans la substance cérébrale et surtout par les nombreux déboires et les renseignements inconstants que fournissent les injections artérielles.

Depuis la description initiale de Duret, les schémas anatomiques, en se succédant, ont perdu de leur exactitude, si bien que, sur un grand nombre de points, ils ne rendent plus compte de la réalité.

La description que nous allons donner de l'irrigation de l'axe encéphalique est moins anatomique qu'anatomo-clinique, elle ne perdra jamais de vue la topographie des lésions qu'entraîne l'oblitération des troncs artériels. Elle est basée principalement sur l'étude de nombreux cerveaux de vieillards, durcis par un séjour prolongé dans le formol. On peut alors disséquer les artères résistantes et sclérosées, et les suivre facilement jusqu'à l'intérieur de la substance cérébrale.

Cette méthode simple, mais qui, en raison de sa simplicité même permet de très nombreuses vérifications, fournit pour peu qu'on en ait l'habitude des renseignements extrêmement précieux. Les injections, en effet, ajoutent peu à la visibilité des artérioles extracérébrales, telles que les montre le formolage. Elles facilitent évidemment par contre l'étude des artères sur les coupes.

Celle-ci constitue une *deuxième* méthode dont les résultats contrôlent et complètent ceux que fournit l'observation des pièces formolées.

Nous avons pratiqué :

1° L'examen direct de coupes macroscopiques de pièces préalablement injectées ;

2° L'examen de clichés radiologiques fournis par des injections opaques aux rayons. Le collargol mélangé au sérum animal constitue une masse très opaque dont le seul défaut est l'excès de pénétration ;

3° L'examen de coupes histologiques en série dans des cas normaux et pathologiques.

Enfin, aux deux méthodes précédentes, examen direct, examen sur coupes, l'étude des cas pathologiques de lésions en foyer par oblitération artérielle, en ajoute une *troisième* dont l'importance n'est pas moindre. En effet, par le contrôle qu'elle fournit et les suggestions qu'elle apporte, elle dirige en quelque sorte l'observateur, redresse souvent des erreurs partielles et fait parfois découvrir des détails qui étaient demeurés imperçus.

1° ETUDE D'ENSEMBLE DE L'IRRIGATION DE L'AXE ENCÉPHALIQUE

Lorsque les deux vertébrales, en se réunissant en V renversé au-dessous du sillon bulboprotubérantiel, ont formé le tronc basilaire, on voit celui-ci s'élever à la face ventrale de la protubérance jusqu'au delà du sillon pédonculoprotubérantiel. Il donne alors par une bifurcation en T ses deux branches terminales, les deux cérébrales postérieures.

Sur la disposition classique de l'hexagone de Willis, sur ses anomalies, nous n'insisterons pas.

Ce n'est pas qu'elles soient sans importance ; bien au contraire ! Mais en réalité les variations des vaisseaux de premier ordre qui les forment, n'entraînent pas dans la mesure où on le pourrait croire de variations correspondantes dans la disposition des pédicules pénétrants. Or c'est à ceux-ci surtout que sera consacrée cette étude. Prenons par exemple la plus fréquente et la plus importante de ces anomalies : le cas où la cérébrale postérieure atrophiée ne fournit que ses artéριοles pédonculaires, tandis que la communicante postérieure la supplée dans tout son territoire cérébral. En pareil cas, tout se passe comme si la communicante devenait la cérébrale postérieure. La disposition des divers pédicules issus normalement de cette dernière ne se trouve pas altérée. C'est une loi, nous l'avons dit, dans l'irrigation de l'axe encéphalique que si les artères extra-cérébrales varient souvent, les pédicules pénétrants par contre restent toujours fixes.

Grossièrement l'irrigation de l'axe encéphalique se confond avec la distribution du tronc artériel vertébro-basilaire. Nous signalerons toutefois que les communicantes postérieures, qui participent à l'irrigation du diencéphale, rentrent dans le cadre de notre sujet, ainsi qu'une autre

branche du système carotidien, la choroïdienne antérieure, qui fournit des rameaux importants à la région.

D'emblée sur la pièce formolée on voit partir du système artériel principal, un certain nombre de vaisseaux de fort calibre : ce sont les artères cérébelleuses qui naissent :

la *cérébelleuse inférieure* de la vertébrale, la *cérébelleuse moyenne* de la partie moyenne du tronc basilaire, la *cérébelleuse supérieure* de la partie presque terminale du même tronc artériel. Les cérébelleuses supérieures et inférieures sont importantes. Le calibre de la première est sensiblement

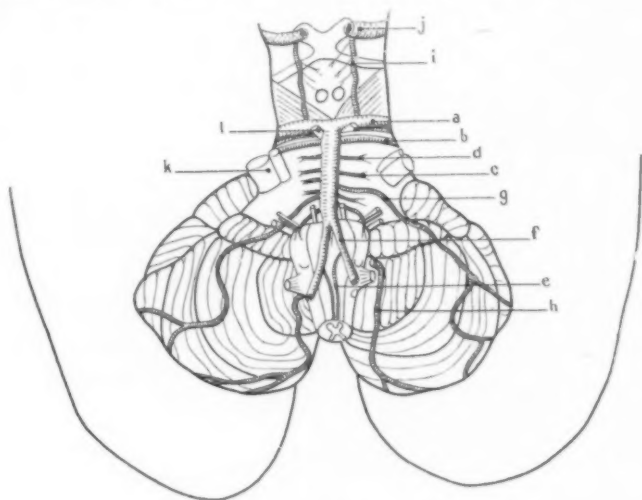


Fig. 1. — Vue d'ensemble semi-schématique des artères de l'axe encéphalique.

Les trois cérébelleuses (circonférentielles longues).

Les circonférentielles courtes du pont et du bulbe.

a) cérébrale postérieure ; b) cérébelleuse supérieure ; c) tronc basilaire ; d) circonférentielle courte protubérantielle ; e) spinale antérieure ; f) vertébrale ; g) cérébelleuse moyenne ; h) cérébelleuse inférieure ; i) communicante postérieure ; j) tronc carotico-sylvien ; k) trijumeau ; l) moteur oculaire commun

constant. Par contre on peut observer un certain balancement entre le calibre de la cérébelleuse inférieure et celui de la cérébelleuse moyenne.

Ces artères cérébelleuses frappent tout de suite par leur calibre, et il n'est peut-être pas de partie du névraxe qui soit plus richement irriguée que le cervelet. Mais, se fiant aux apparences, il ne faudrait pas croire que ce soit de ces artères que dépend l'irrigation d'ensemble de l'axe encéphalique proprement dit. En réalité celle-ci dépend surtout d'artérioles beaucoup plus petites, mais beaucoup plus nombreuses, nées des gros troncs artériels et que décèle un examen attentif. Rien n'est plus impressionnant à première vue que le faible volume de ces artérioles, et on ne peut que s'étonner de voir comment l'irrigation d'une partie importante du système nerveux est assurée par des rameaux d'une gracilité aussi remarquable.

On est souvent frappé en outre à cet examen superficiel d'un certain degré de variabilité dans la disposition de ces artérioles ; mais cette impression décourageante ne résiste pas à un examen plus approfondi. On voit bientôt, comme nous l'avons déjà dit, que les pédicules pénétrants sont extrêmement fixes. On se rend vite compte en même temps que si le volume des divers rameaux présente quelques variations réciproques, la fixité relative des grandes lignes de leur distribution est une règle quasi absolue.

Ainsi malgré le nombre des artères, malgré leurs anomalies, on peut

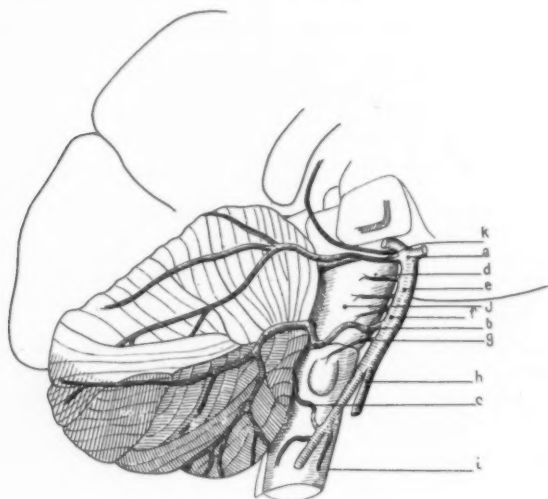


Fig. 2. — Vue latérale d'ensemble semi-schématique des artères de l'axe encéphalique.

Les trois cérébelleuses (circonférentielles longues).

Les circonférentielles courtes du pont et du bulbe.

- a) cérébrale postérieure ; b) cérébelleuse moyenne ; c) cérébelleuse inférieure ; d) circonférentielle courte protubérantielle ; e) tronc basilaire soulevé pour montrer en arrière une paramédiane ; f) tronc basilaire ; g) artère latérale du bulbe ; h) vertébrale ; i) bulbe ; j) protubérance ; k) cérébelleuse supérieure.

reconnaître dans l'irrigation artérielle de l'axe encéphalique un plan général.

Dans l'ensemble elle comporte trois ordres de vaisseaux parmi lesquels on peut distinguer :

- a) des artères paramédianes ;
- b) des artères circonférentielles courtes ;
- c) des artères circonférentielles longues.

Les artères paramédianes abordent l'axe encéphalique immédiatement en dehors de la ligne médiane qui reste libre. Elles donnent naissance aux artères médianes, telles que les a décrites Duret.

Les artères circonférentielles courtes comprennent plusieurs rameaux qui tirent leur origine, soit du tronc basilaire, soit de la vertébrale, soit

de leurs branches et se distribuent à la partie antérieure et latérale du rhombencéphale.

Quant aux circonférentielles longues, elles vont gagner la partie postérieure de l'axe encéphalique constituée ici par le cervelet et les tubercules quadrijumeaux. Elles sont donc surtout représentées par les trois cérébelleuses et la quadrijumelle.

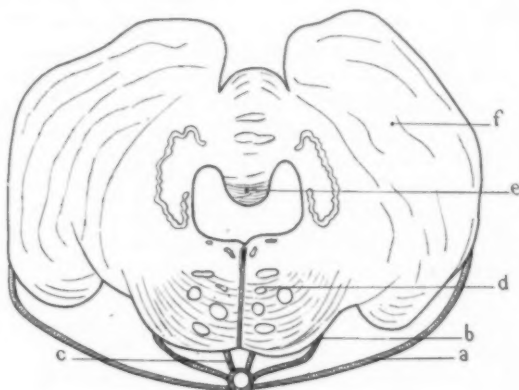


Fig. 3. — Topographie schématique des trois types d'artères de l'axe encéphalique : paramédianes, circonférentielles courtes, circonférentielles longues
a) circonférentielle longue ; b) circonférentielle courte ; c) paramédiane ; d) protubérance ; e) vermis ; f) lobe latéral du cervelet.

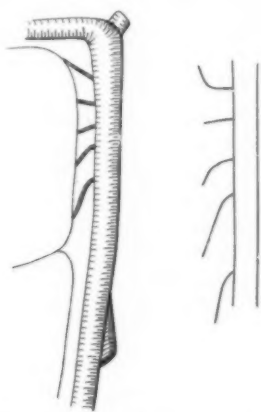


Fig. 4. — Vue de profil du tronc basilaire soulevé montrant la disposition des paramédianes.

2^e IRRIGATION DE LA PROTUBÉRANCE.

Il peut sembler paradoxal de nous voir commencer par décrire l'irrigation protubérantielle, au lieu d'aborder l'irrigation bulbaire, puis de

remonter progressivement jusqu'au diencéphale. Mais l'irrigation de la protubérance est tellement simple, tellement schématique que son étude simplifie celle plus complexe des autres régions.

L'irrigation du pont de Varole dépend tout entière du tronc basilaire proprement dit. Celui-ci participe en outre à l'irrigation des territoires sus ou sous-jacents. En ce qui concerne la protubérance on y retrouve de façon schématique la disposition que nous avons signalée en trois groupes d'artères, paramédianes, circonférentielles courtes, circonférentielles longues.

Les artères paramédianes au nombre de 4 à 6 se détachent de la face postérieure du tronc artériel, et, laissant libre le sillon protubérantiel médian, abordent la substance nerveuse à droite et à gauche de la ligne médiane. Au niveau des deux tiers inférieurs de la protubérance les artères paramédianes sont descendantes, et sont d'autant plus longues qu'elles naissent plus bas.

Elles s'embriquent ainsi l'une sur l'autre en tuiles de toit.

Au niveau du tiers supérieur de la protubérance, les paramédianes sont horizontales, puis ascendantes. D'autre part ces artères sont d'autant plus proches de la ligne médiane qu'elles sont plus basses. Aussi, au niveau du trou borgne du sillon bulboprotubérantiel, les vaisseaux vont se trouver presque médians.

Ces artères paramédianes fournissent quelques arborisations à la face antérieure de la région pyramidale et donnent naissance à un grand nombre de petites artérioles qui s'enfoncent perpendiculairement dans le tissu nerveux. Ce sont les artères médianes de Duret incomparablement plus nombreuses que les troncules dont elles sont issues.

Telle est la disposition habituelle. A signaler toutefois, à titre d'anomalie, que l'une ou l'autre des artères paramédianes peut naître par un tronc commun, soit avec une des circonférentielles courtes, soit avec une des cérébelleuses.

Les artères circonférentielles courtes au nombre de quatre à cinq naissent de la partie latérale du tronc basilaire. Elles se dirigent en dehors et, après un trajet légèrement descendant, se subdivisent en rameaux secondaires qui couvrent de leurs arborisations étagées la dépression antéro-latérale que présente à ce niveau la face antérieure du névraxe. Ainsi, se trouve constitué un second plan artériel, discontinu, situé en dehors du premier. Ces artères se distribuent ainsi aux 3/5 externes de la face antérieure de la protubérance, irriguant en particulier la masse du pédoncule cérébelleux moyen.

Une ou plusieurs de ces artères donnent des ramuscules extrêmement grêles au trjumeau (artères radiculaires). Ces dernières, dont l'importance a été extrêmement exagérée, revêtent la description en T classique.

Une ou deux enfin de ces circonférentielles courtes peuvent anormalement, soit naître par un tronc commun avec la cérébelleuse moyenne, soit provenir de la cérébelleuse supérieure. Anormalement aussi l'une d'entre elles peut être très longue, contourner la face antéro-externe de la protubérance et aller jusqu'au pédoncule cérébelleux supérieur.

Assez souvent c'est de la cérébelleuse supérieure que naît la plus haute de ces artères qui, le long du bord supérieur de la protubérance, rejoignent le pédoncule cérébelleux supérieur.

Il existe deux *circonférentielles longues*, la cérébelleuse moyenne dont le point d'origine est assez variable et qui peut être suppléée par une céré-

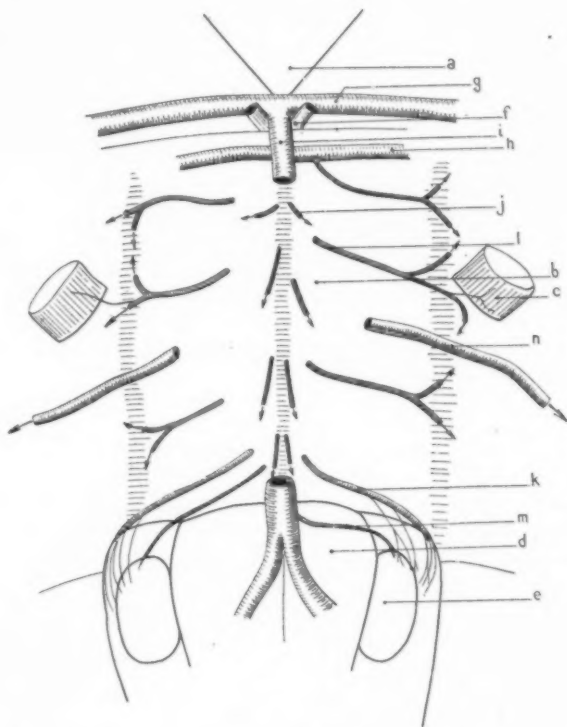


Fig. 5. — Disposition des artères de l'axe encéphalique et plus spécialement de la protubérance : les paramédianes, les circonférentielles courtes, les circonférentielles longues. Le tronc basilaire est sectionné pour montrer les artères cachées derrière lui (schématisque).

a) espace perforé postérieur ; b) protubérance ; c) trijumeau ; d) pyramide ; e) olive ; f) moteur oculaire commun ; g) cérébrale postérieure ; h) cérébelleuse supérieure ; i) tronc basilaire ; j) paramédiane ; k) artère latérale du bulbe ; l) circonférentielle courte ; m) artère latérale accessoire ; n) cérébelleuse moyenne.

belleuse accessoire, la cérébelleuse supérieure de calibre plus important dont l'émergence est fixe. Ces deux artères s'éloignent rapidement du pont après avoir toutefois fourni comme nous l'avons vu quelques rameaux protubérantiels. Répétons qu'elles peuvent naître par un tronc commun avec l'une des circonférentielles courtes que nous avons étudiées plus haut :

En outre, la partie haute de la calotte protubérantielle représentée par

le pédoncule cérébelleux supérieur est irrigué par la cérébelleuse supérieure directement ou par l'intermédiaire d'un ou plusieurs longs rameaux qui suivent le bord supérieur de la protubérance.

En résumé, si nous faisons abstraction du territoire postérieur tribulaire des circonférentielles longues et représenté par le cervelet et le pédoncule cérébelleux supérieur, nous voyons que l'on peut à ce niveau isoler deux territoires principaux.

a) *Un territoire paramédian* sous la dépendance des paramédianes, qui comprend le faisceau pyramidal, les noyaux gris du pont, les fibres protubérantielles antérieures, moyennes et postérieures, la partie juxtaposée du Ruban de Reil.

Son ramollissement détermine des phénomènes hémiplegiques plus ou moins marqués suivant l'importance de la lésion. Celle-ci peut être relativement considérable.

b) *Un territoire latéral* qui tient sous sa dépendance le pédoncule cérébelleux moyen au moment où il aborde la partie latérale de la protubérance. Il pénètre profondément, affleure la partie latérale du ruban de Reil ; sa lésion détermine un type spécial d'hémiplegie cérébelleuse.

Quant à l'irrigation du plancher du quatrième ventricule, nous lui consacrerons un chapitre spécial.

3^e IRRIGATION DU BULBE.

Au niveau du bulbe nous retrouvons la disposition schématique d'ensemble que nous avons signalée plus haut. Nous en avons donné déjà, en collaboration avec M. Schalit, une première description.

Les *circonférentielles longues* sont ici représentées par la cérébelleuse inférieure (voir figure 1). Cette artère contourne le bulbe en décrivant une ou plusieurs anses à convexité plus ou moins marquée. Il est impossible de leur fixer un trajet précis, mais elles sont toujours ascendantes. Tantôt l'artère reste en dehors des corps restiformes, tantôt elle empiète sur eux. Dans tous les cas, pour effectuer un trajet de deux centimètres, elle en mesure six à dix. De plus, elle n'est pas uniquement cérébelleuse, elle présente un territoire bulbaire dont l'existence est constante, quoique son importance ait été exagérée par Wallenberg. Ce territoire est peu marqué au niveau du bulbe supérieur. En effet, en dehors de quelques rameaux d'importance variable destinés principalement à la partie inférieure du bulbe latéral, la cérébelleuse n'irrigue que le corps restiforme, tantôt par l'intermédiaire de quelques rameaux, tantôt par l'intermédiaire d'une seule branche qui forme alors une élégante arcade descendante. Ce territoire artériel empiète de façon constante sur le plancher du quatrième ventricule où nous le retrouverons. Ainsi donc la cérébelleuse inférieure ne fournit guère au niveau du bulbe supérieur que l'irrigation du corps restiforme. Sa part est plus importante au niveau du bulbe inférieur dont elle irrigue non seulement le territoire postérieur, mais encore le territoire latéral.

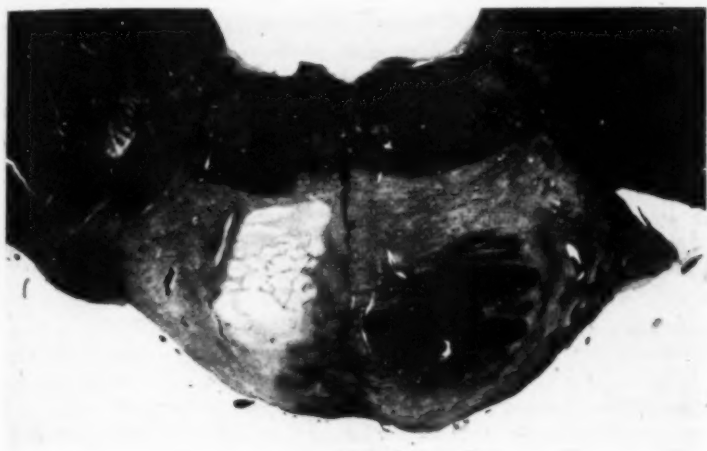


Fig. 6. — Lésion du territoire paramédian protubérantielle.
Noter dans le cas présent l'intégrité de la calotte protubérantielle.



Fig. 7. — Lésion du territoire protubérantielle latéral : artère circonferentielle courte (péduncule cérébelleux moyen.)
Hémiplégie cérébelleuse homolatérale pure, sans association de phénomènes pyramidaux.

Les *circonférentielles courtes* et les *paramédianes* méritent une plus longue description.

La disposition la plus fréquente (60 % des cas) est la suivante. Il existe de haut en bas :

- a) Une artère assez volumineuse que nous dénommerons *artère de la*

fosse latérale du bulbe. Constante, elle naît du tronc basilaire à une hauteur qui peut varier de 2 mm. à 1 cm. à partir de la fusion des vertébrales. Elle descend alors, presque horizontale, oblique un peu toutefois en bas et en dehors. Quand elle arrive au niveau du sillon bulboprotubérantiel elle est déjà latérale. Elle donne quelques rameaux pour l'olive, puis se divise en ses branches terminales, au nombre de 4 à 5, qui s'enfoncent dans la fosse latérale du bulbe jusqu'à un centimètre à un centimètre et demi au-dessous du sillon bulboprotubérantiel. L'artère irrigue à ce

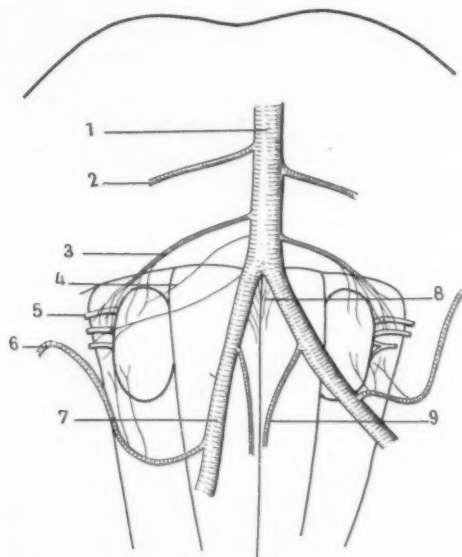


Fig. 8. — Schématique. Deux dispositions de l'irrigation du bulbe.

- A DROITE, de haut en bas. Artère de la fosse latérale du bulbe, deux artérioles accessoires. La cérébelleuse inférieure avec deux ramuscules ascendants. La cérébelleuse moyenne fournit un ramuscule.
A GAUCHE, pas de rameaux accessoires. L'artère de la fosse latérale du bulbe irrigue la partie latérale du bulbe supérieur. L'artère cérébelleuse inférieure la partie latérale du bulbe inférieur.
1. Tronc basilaire. 2. Artère cérébelleuse moyenne. 3. Artère de la fosse latérale du bulbe. 4. Artère accessoire. 5. Nerfs mixtes. 6. Artère cérébelleuse inférieure. 7. Artère vertébrale. 8. Pédicule du trou borgne et du sillon médian. 9. Artère spinale antérieure.

niveau l'émergence des nerfs mixtes et donne 1 à 2 filets minuscule pour ces derniers ; ce sont les filets radiculaires en réalité fort peu importants.

b) Au-dessous d'elle se trouve une *artère accessoire*, presque toujours unique, parfois double. Dans un cas, nous en avons compté trois. Elle naît le plus souvent de la vertébrale depuis l'origine de la cérébelleuse inférieure jusqu'à celle du tronc basilaire, parfois du tronc basilaire, enfin dans quelques cas, de la cérébelleuse moyenne, branche du tronc basilaire.

Ses ramuscules se dirigent vers la fosse latérale au-dessous du territoire de l'artère de la fosse latérale proprement dite.

c) Des artérioles enfin, nées de la cérébelleuse inférieure. Cette dernière a, nous l'avons vu, une origine des plus variables. Tantôt elle naît à 2 cm. de l'origine du tronc basilaire. Tantôt elle naît beaucoup plus bas, à 7 cm. ou 8 cm. de ce tronc artériel. En tout cas, elle décrit, avant de se porter sur la face postérieure du bulbe, une crosse ascendante à très forte convexité supérieure, de la partie initiale de laquelle naissent des ramuscules qui vont irriguer la partie latérale inférieure du bulbe au-dessous des territoires ci-dessus décrits. Un à deux sous ces rameaux sont souvent ascendants. Ils peuvent remonter assez haut pour participer à l'irrigation du territoire sus-jacent.

Telle est la disposition typique des circonférentielles courtes qui se rencontre dans 60 % des cas. Souvent également (36 % des cas) les artères accessoires manquent. L'irrigation se fait alors par l'artère de la fossette latérale du bulbe et par la cérébelleuse inférieure. D'une façon grossière, l'artère de la fossette latérale du bulbe tient alors sous sa dépendance le bulbe supérieur alors que la cérébelleuse inférieure irrigue le bulbe inférieur. Mais parfois le territoire de la cérébelleuse inférieure remonte assez haut.

Elle participe alors à l'irrigation du bulbe supérieur par 2 à 3 ramuscules accessoires. Il existe ainsi un véritable balancement entre ces deux territoires artériels.

Nous avons observé des anomalies assez nombreuses. Nous avons vu l'artère de la fossette latérale du bulbe naître de la vertébrale et avoir ainsi un trajet légèrement ascendant. Nous l'avons vue tirer son origine de la cérébelleuse moyenne. Nous l'avons vue naître indépendamment de la cérébelleuse moyenne, mais s'accoler à elle en canon de fusil, pour s'en détacher au bout de quelques centimètres.

Dans un autre cas, la cérébelleuse moyenne et la cérébelleuse inférieure étaient unies par un canal collatéral, d'où naissaient des ramuscules pour la partie latérale du bulbe.

Sur une autre préparation, la cérébelleuse inférieure ne fournissait au bulbe aucun rameau. L'artère de la fossette latérale du bulbe, volumineuse, envoyait de nombreuses branches dans la région, puis se dirigeait vers le cervelet, constituant une cérébelleuse accessoire. L'irrigation du bulbe était complétée par un rameau qui, venu de la cérébelleuse moyenne, allait également aboutir à la fossette latérale⁽¹⁾.

Ainsi donc, dans la règle, l'irrigation de la partie latérale du bulbe est assurée au niveau du bulbe supérieur par l'artère de la fossette latérale du bulbe, au niveau du bulbe inférieur par la cérébelleuse inférieure. Une artère accessoire s'intercale fréquemment entre les deux.

Le ramollissement du territoire latéral supérieur présente une topographie triangulaire à base externe, à sommet postéro-interne caractéristique.

(1) Notons encore la coexistence possible de deux artères latérales du bulbe. Signalons que la cérébelleuse moyenne peut fournir quelques rameaux à la partie latérale du bulbe. Signalons enfin que dans quelques cas, la cérébelleuse moyenne, très volumineuse, supplée la cérébelleuse inférieure grêle.

Dans un cas par nous récemment observé, la lésion détruisait la partie haute du faisceau latéral du bulbe, l'émergence et les filets radiculaires des nerfs mixtes, la partie supérieure du noyau ambigu, les fibres arciformes, la moitié supérieure de l'olive bulbaire, le faisceau central de la calotte, la racine descendante du trijumeau et la substance gélatineuse de Rolando dans leurs 3/4 antérieurs; la partie supérieure du noyau latéral bulbaire.

Cette lésion se manifestait cliniquement par une hémiparésie et des troubles de la sensibilité thermique à type de dissociation syringomyélique du côté opposé à la lésion; une paraplégie vélo-palato-pharyngée avec intégrité de la corde vocale, et des troubles cérébelleux du côté de la lésion, bref un tableau très rapproché du syndrome de Babinski-Nageotte.

Remarquons que l'on constatait dans ce cas une dissociation entre l'état du voile et du pharynx paralysé, et celui du larynx indemne. Cette dissociation ne doit pas être très rare en pareil cas. Elle dépend de la disposition de la colonne des nerfs mixtes dont le spinal laryngé occupe le bas. Elle constitue une variété intéressante de syndrome vélo-pharyngo-laryngé d'origine bulbaire.

Plus important, et de beaucoup, est le fait que ce territoire latéral du bulbe supérieur ne dépend pas de la cérébelleuse postéro-inférieure, contrairement à ce qu'a pensé Wallenberg. La dénomination par lui proposée de « syndrome de la cérébelleuse postéro-inférieure » pour désigner des cas analogues à celui relaté plus haut ne correspond donc pas à la réalité. L'anatomie tant normale que pathologique montre en réalité qu'il s'agit d'autres lésions, soit de la basilaire, soit de la vertébrale, soit des deux, agissant principalement par l'intermédiaire de l'artère de la fossette latérale du bulbe (1).

Quant aux artères paramédianes (voir figures 1 et 8), leur disposition paramédiane est beaucoup moins nette qu'au niveau de la protubérance. Elles se divisent en deux groupes :

Un groupe supérieur ou du trou borgne constitué par des rameaux nés du tronc basilaire ou de la partie terminale des vertébrales. Ces rameaux sont de nombre et de volume assez variable. Il en existe le plus souvent 3 à 5 qui se dirigent vers le trou borgne et se juxtaposent étroitement aux rameaux du côté opposé sur le territoire duquel il semble qu'ils empiètent de temps en temps. Ce sont ces artéριοles qui par leur abondance fournissent à la partie adjacente des pyramides constituant ainsi un territoire paramédian. Ce sont elles qui donnent naissance aux branches antéro-postérieures, que l'on voit aisément sur les coupes sagittales et qui, traversant toute l'épaisseur de la région bulbaire, parviennent jus-

(1) FOIX, HILLEMAND, SCHALIT (*Société de neurologie*, 8 janvier 1925, *Revue neurol.*, p. 160). Malgré les commentaires récents de Wallenberg, nous ne pouvons que maintenir notre point de vue. Tout ce qui précède se vérifie aisément à l'œil nu sur les pièces formulées. Dans un cas personnel d'oblitération de la vertébrale avec oblitération de la cérébelleuse inférieure et de l'artère accessoire, il existait un gros ramollissement cérébelleux et un minuscule foyer bulbaire bas placé, très sous-jacent au territoire classique du syndrome latéral du bulbe.

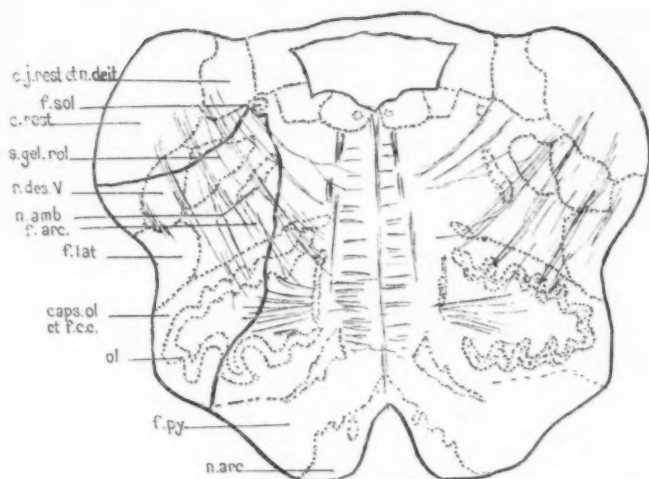


Fig. 9. — Topographie de la lésion du syndrome latéral du bulbe. Elle frappe l'olive, l'émergence des nerfs mixtes, le faisceau latéral du bulbe, le noyau ambigu, la racine descendante du trijumeau, la partie antérieure du corps restiforme. Atrophie des cellules olivaires du côté opposé (pointillé).



Fig. 10. — Bulbe supérieur. Microphotographie de la lésion dans son plein développement. Grossissement : 4 diamètres 1/2.

Noter la situation de la lésion (latérale). Son aspect triangulaire à sommet postéro-interne au voisinage du faisceau solitaire. Son siège : faisceau latéral, racine descendante, sillon des nerfs mixtes, olive, racine descendante du trijumeau, en partie le corps restiforme, la substance réticulée.

Noter encore : la pâleur du f. pyramidal due probablement à la lésion accessoire protubérantielle, la démyélinisation du hile de l'olive, le début d'aspect pseudo-hypertrophique de cette dernière très visible au niveau des parolives et de la partie postérieure de l'olive principale, l'intégrité du plancher et du corps justa-restiforme avec le noyau de Deiters.

qu'au plancher du quatrième ventricule, au voisinage du noyau du XII. Elles tiennent dans leur dépendance le faisceau pyramidal et l'hypoglosse.

Un groupe inférieur constitué par les branches des spinales antérieures. Ces artères sont moins latéralisées que les paramédianes protubérantielles.

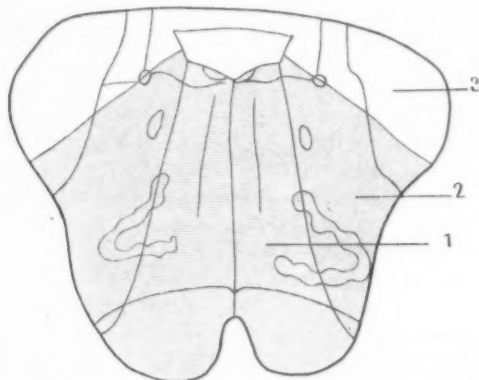


Fig. 11. — Les territoires artériels du bulbe supérieur. 1. Territoire paramédian (pédicule du trou borgne et du sillon antérieur). 2. Territoire latéral (artère de la fossette latérale du bulbe). 3. Territoire postérieur (corps rentiforme. Artère cérébelleuse inférieure).

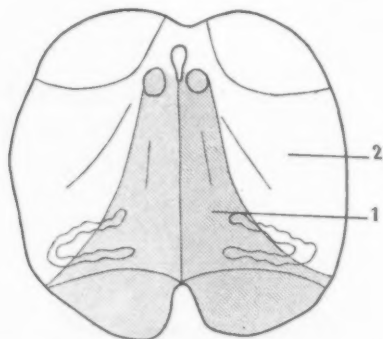


Fig. 12. — Les territoires artériels du bulbe inférieur. 1. Territoire paramédian (artères spinales antérieures). 2. Territoire postéro-latéral (artère cérébelleuse inférieure).

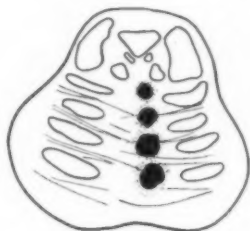
Elles naissent des deux vertébrales, vont au-devant l'une de l'autre, arrivent sur la ligne médiane et deviennent juxtaposées. Quelquefois elles fusionnent, constituant un tronc unique. Signalons que dans un cas les spinales antérieures manquaient et que les paramédianes bulbaires dépendaient en entier du groupe supérieur. Ces artéioles se distribuent surtout au bulbe inférieur, en particulier aux deux pyramides à la subs-

tance réticulée interolivaire (ruban de Reil). Leur territoire s'étend en arrière jusqu'au plancher du quatrième ventricule.

Il est à noter qu'à la partie inférieure du bulbe, vers le collet, on voit se produire une disposition qui rappelle celle de la spinale antérieure médullaire. Un sillon médian antérieur se creuse où l'artériole pénètre obliquant ensuite à droite ou à gauche vers le tissu nerveux proprement dit.

En résumé, sur une coupe passant par le *bulbe supérieur*, nous voyons trois territoires artériels :

- 1° Un territoire *médian* dépendant des *paramédianes* ;
- 2° Un territoire *latéral* dépendant de l'*artère de la fosse latérale*.
- 3° Un territoire *postérieur* (corps restiformes), dépendant de l'*artère cérébelleuse inférieure*.



F. 13. Ramollissement en chapelet de la partie haute de la protubérance.

Sur une coupe passant par le *bulbe inférieur*, on trouve médialement le territoire des paramédianes, quant aux territoires des circonférentielles courtes et longues (latéral et postérolatéral), ils sont sous la dépendance de la cérébelleuse inférieure.

4° IRRIGATION DU PLANCHER DU QUATRIÈME VENTRICULE.

Étant donné les difficultés que nous avons rencontrées dans l'étude de l'irrigation de cette région, nous croyons nécessaire de lui consacrer un chapitre à part. Nous devons reconnaître que si nos recherches nous ont permis de préciser un certain nombre de points, il en est par contre d'autres au sujet desquels nous n'avons pu acquérir de conviction absolue.

Le plancher du quatrième ventricule comprend deux parties : l'une bulbaire, l'autre protubérantielle.

L'irrigation de la partie bulbaire est assez simple : elle se divise en trois territoires (voir fig. 11) :

L'un médian irrigué par les paramédianes qui fournissent à la région des noyaux moteurs purs ;

L'autre moyen, très petit, sous la dépendance des circonférentielles

courtes, qui affluent le plancher du quatrième ventricule au niveau de l'aile grise.

Le troisième externe est le territoire de la cérébelleuse inférieure, qui, comme nous l'avons déjà signalé, fournit des rameaux à la partie atténuée du corps restiforme.

L'irrigation de la partie protubérantielle est plus complexe. Au niveau de la partie haute de la protubérance (ce qui correspond à la portion la plus basse de l'aqueduc de Sylvius et à l'angle supérieur du plancher), la disposition est analogue à celle du triangle bulbaire :



Fig. 14. — Coupe vertico-sagittale de l'axe encéphalique. Disposition oblique des artères dites médianes de Duret, artères pénétrantes expliquant en partie la topographie spéciale des ramollissements du plancher protubérantielle du 4^e ventricule : a, pédicule pulvinarien ; b, c, paramédianes hautes et basses.

Les paramédianes vont aux noyaux des nerfs moteurs ;

Les circonférentielles courtes à la partie toute latérale ;

Les circonférentielles longues, par contre, n'irriguent pas le plancher, mais vont en arrière irriguer la partie postérieure des tubercules quadrijumeaux et les pédoncules cérébelleux supérieurs. Elles sont représentées ici par la cérébelleuse supérieure.

Ainsi les petits ramollissements paramédians de la région prennent une topographie spéciale en chapelet ventro-dorsal (fig. 16), remontant jusqu'au plancher. Tandis que l'oblitération de la cérébelleuse supérieure peut entraîner la nécrose du pédoncule cérébelleux supérieur.

Les choses ne semblent pas se passer ainsi au niveau de la partie la plus basse du triangle protubérantielle. En effet, seules les circonférentielles courtes semblent aboutir au plancher, et de façon oblique (voir figure 7),

restreignant ainsi considérablement la part du territoire paramédian du plancher.

Les paramédianes ne semblent pas irriguer la partie médiane qui correspond à la région de l'eminentia teres. Les injections pénétrantes n'arrivent pas jusqu'à la partie médiane du plancher. D'autre part les ramollissements de la région ne frappent pas la calotte (voir fig. 6). Tout se passe donc comme si à ce niveau existait une irrigation spéciale.

Plusieurs hypothèses se présentent au premier abord. C'est ainsi qu'on peut penser que l'irrigation se fait par l'intermédiaire des paramédianes supérieures et inférieures qui convergeraient pour fournir à cette partie

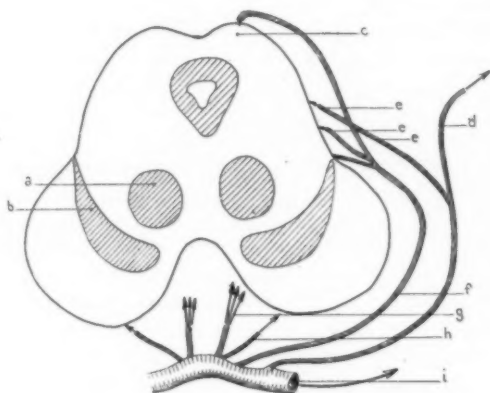


Fig. 15. Représentation schématique de l'irrigation pédonculaire.

Circonférentielles longues, circonférentielles courtes, paramédianes, artères du pied.

a) Noyau rouge ; b) locus niger ; c) tubercule quadrijumeau antérieur ; d) choroïdienne postérieure ; e) circonférentielles courtes ; f) quadrijumelle ; g) paramédiane ; h) une artère du pied.

du plancher. On peut encore supposer que l'irrigation se fait par des artères latérales provenant soit en bas de la cérébelleuse inférieure, soit en haut de circonférentielles courtes, branches du tronc basilaire ou de la cérébelleuse supérieure.

Voici ce que l'examen nous a montré :

Il est exact que la cérébelleuse inférieure fournit à ce niveau quelques artérioles, mais elles ne vont pas au plancher. Elles vont à la voûte du quatrième ventricule représentée ici par la Membrana Tectoria.

Il est exact également que l'on voit certaines circonférentielles courtes s'engager le long du bord supérieur du pédoncule cérébelleux moyen, vers la partie postérieure de la région.

Elles pénètrent là dans un sillon criblé de petits trous vasculaires, qui n'est autre que la prolongation du sillon latéral du pédoncule, mais il est aisé de se rendre compte que ces artères ne dépassent le territoire latéral protubérantiel que pour gagner vers la voûte. C'est ainsi que les artérioles

dérivées de la cérébelleuse supérieure vont irriguer à ce niveau le pédoncule cérébelleux supérieur qui constitue, comme on le sait, la partie la plus importante de la paroi superolatérale de l'aqueduc de Sylvius. Mais elles ne concourent pas en fait à l'irrigation du plancher.

L'analyse des cas pathologiques comme celle des cas normaux montre que cette irrigation dépend à la fois des circonférentielles courtes protubérantielles et de certaines paramédianes hautes et basses. Il existe en effet une obliquité de ces dernières surtout marquée pour les artérioles supérieures qui se dirigent très obliquement de haut en bas. De telle sorte qu'elles vont à la rencontre des artérioles inférieures dont l'obliquité est encore très réelle quoique moins marquée que la précédente.

Tout se passe un peu comme si la saillie constituée par la protubérance s'était développée à la façon d'une tumeur ovoïde refoulant les tissus dans tous les sens et plus encore dans le sens vertical que dans le sens horizontal. Il ne faut pas oublier que la protubérance constituée par les noyaux gris du pont et le pédoncule cérébelleux moyen représente en effet une formation accessoire développée sur le trajet des voies descendantes.

Si bien que la partie du quatrième ventricule qui correspond à la saillie protubérantielle se trouve en effet très restreinte, irriguée en partie par des artérioles obliques provenant principalement de la protubérance supérieure ou même du sillon pédonculo-protubérantiel. D'autre part les circonférentielles courtes convergent fortement en dedans, restreignant considérablement le territoire paramédian. Ainsi dans une certaine mesure la circulation du pied de la protubérance est indépendante de celle de la calotte, ce qui permet de concevoir pourquoi, dans les lésions du pied de la protubérance, même importantes, on ne voit pas de lésion de la calotte, tandis que des lésions minimales de l'isthme pédonculo-protubérantiel se poursuivent en chapelet jusqu'à la partie haute du plancher.

5. IRRIGATION DU PÉDONCULE CÉRÉBRAL.

Le pédoncule cérébral, tout comme les autres segments de l'axe encéphalique, est irrigué par les trois systèmes déjà décrits : paramédianes, circonférentielles courtes, circonférentielles longues.

Mais, du fait sans doute de l'approche du télencéphale, la vascularisation à son niveau perd de son aspect schématique et comporte quelques particularités que l'on peut résumer en quelques mots :

1^o Par suite de la divergence des deux pédoncules et de la formation du losange opto-pédonculaire, le territoire médian représenté par le pied est déjeté en dehors, si bien que son irrigation, théoriquement sous la dépendance des paramédianes, se trouve, en fait, principalement lié à un système des vaisseaux présentant l'aspect de circonférentielles courtes ;

2^o Le pédoncule est contourné par une série de cercles artériels superposés qui reproduisent par conséquent la morphologie des circonférentielles longues ; mais il faut savoir que ces cercles artériels ne sont pas pour la plupart exclusivement rattachés à l'axe encéphalique, la plupart

d'entre eux ont une destination terminale autre qui est la principale ;

3^o Beaucoup d'artères destinées à la partie latérale du pédoncule et jouant par conséquent le rôle de circonférentielles courtes, naissent des cercles précités. Il n'en faudrait pas déduire que le système des circonférentielles courtes est ici atrophié : son développement est, au contraire, particulièrement important.

Nous étudierons successivement :

Les cercles artériels peripédonculaires, qui correspondent aux circonférentielles longues ;

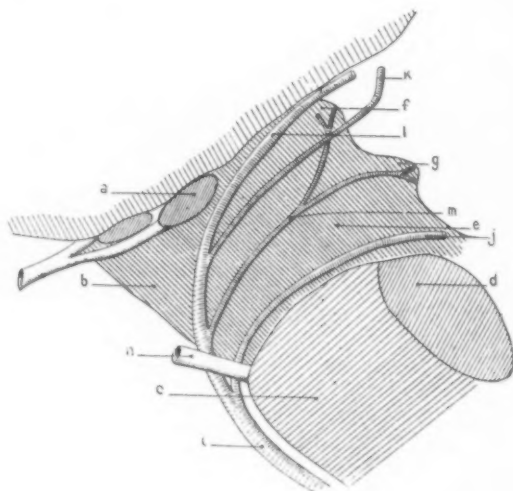


Fig. 16. — Représentation schématique latérale des cercles artériels peripédonculaires. Le cerveau est soulevé et l'on voit de profil le pédoncule, la protubérance, le tronc basilaire. (La choroidienne antérieure assez distante et plus profonde n'est pas représentée, non plus que la choroidienne postérieure accessoire.)

a) Corps genouillé externe ; b) corps genouillé interne ; c) protubérance ; d) pédoncule cérébelleux moyen ; e) cérébrale postérieure ; f) tubercule quadrijumeau antérieur ; g) tubercule quadrijumeau postérieur ; h) moteur oculaire commun ; i) tronc basilaire ; j) cérébelleuse supérieure ; k) choroidienne postérieure ; l) cérébrale postérieure ; m) quadrijumelle.

Les paramédianes ;

Les circonférentielles courtes proprement dites.

1^o Les cercles artériels peripédonculaires sont au nombre de cinq, ils sont volumineux, mais, sauf l'artère quadrijumelle qui est uniquement une circonférentielle longue pédonculaire, ils vont participer à l'irrigation d'autres régions du cerveau.

D'arrière en avant nous trouvons successivement :

La *cérébelleuse supérieure* qui naît de la partie terminale du tronc basilaire, et longe le sillon pédonculo-protubérantiel. Elle contourne le pédoncule, arrive au niveau de l'extrémité antérieure du vermis, elle forme alors un coude, et devient l'artère supérieure du vermis.

Pendant ce trajet, elle fournit d'une part, un ou deux rameaux pour le pied, puis des ramuscules pour la partie postéro-interne des tubercules quadrijumeaux, pour la partie adjacente du plafond du 4^e ventricule, pour le pédoncule cérébelleux supérieur ; de l'autre, des rameaux volumineux pour le cervelet qui vont irriguer la face supérieure de son lobe latéral.

La *quadrijumelle*, comme nous l'avons signalé, est la véritable circonférentielle longue. Elle naît de la cérébrale postérieure tout près de son origine avant l'anastomose avec la communicante. Elle contourne aussi le pédoncule, mais, avant d'avoir terminé son trajet, elle se bifurque en deux branches : l'une antérieure arrive au sillon qui sépare les deux tubercules et va couvrir de ses ramifications, le tubercule quadrijumeau antérieur, l'autre postérieure gagne le tubercule postérieur.

Cette dernière disposition est inconstante, la *quadrijumelle* postérieure peut naître de la cérébrale postérieure, ou encore se détacher de la cérébelleuse supérieure.

Parfois on peut observer le type suivant : une *quadrijumelle* principale pour le tubercule quadrijumeau antérieur.

Des *quadrijumelles* accessoires au nombre de deux, l'une, branche soit du tronc basilaire, soit de la cérébelleuse et venant compléter l'irrigation du tubercule quadrijumeau postérieur, l'autre, branche de la choroïdienne postérieure et destinée au tubercule quadrijumeau antérieur.

Cette dernière disposition bien qu'en apparence très aberrante, se rapproche, plus qu'il ne paraît, du type normal. En effet, si, dans la règle, l'artère *quadrijumelle* principale est la seule des artères pédonculaires à jouer le rôle de circonférentielle principale, en contournant le pédoncule cérébral, si sa fixité et son volume justifient son isolement, il n'en existe pas moins toujours quelques artérioles accessoires qui se détachent des vaisseaux du voisinage et se distribuent à la région.

Enfin dans son trajet l'artère *quadrijumelle* fournit quelques artères atérales qui vont jouer le rôle de circonférentielles courtes.

Les *choroïdiennes postérieures* sont au nombre de deux et peuvent naître soit séparément, soit par un tronc commun de la cérébrale postérieure, dès que cette artère a donné le pédicule thalamoperforé (artères inter-pédonculaires). La *choroïdienne postérieure principale* contourne le pédoncule, abandonne six à sept rameaux en dents de peigne pour le pied, puis elle fournit quelques circonférentielles courtes, une ou deux artères accessoires au pédicule thalamogenouillé, quelques rameaux pour la partie antérieure du tubercule quadrijumeau antérieur, parfois, un ou deux rameaux au splénium du corps calleux. Enfin elle décrit deux courbes et s'éloigne vers le plexus choroïde.

La *choroïdienne postérieure accessoire* présente une distribution plus restreinte et se dirige vers le ventricule latéral.

L'importance relative de ces deux troncs artériels subit un balancement réciproque assez net. Le volume de la choroïdienne accessoire dépend en outre de celui de la choroïdienne antérieure, branche de la carotide.

La *cérébrale postérieure* enfin après avoir donné le pédicule thalamo-perforé contourne le pédoncule cérébral. Elle donne quelques circonférentielles courtes, le pédicule thalamo-genouillé, et, fournissant quelques rameaux pour le splénium du corps calleux, elle se divise en ses branches terminales qui vont aborder les circonvolutions cérébrales.

Quant à la *choroïdienne antérieure*, branche de la sylvienne, elle vient de très loin en avant ; d'abord située en avant et en dehors de la courbe de la *cérébrale postérieure*, elle contourne fort haut le pied du pédoncule auquel elle fournit d'assez nombreux rameaux, puis décrivant sa crosse elle gagne le plexus choroïde après avoir fourni une branche importante au ventricule latéral.

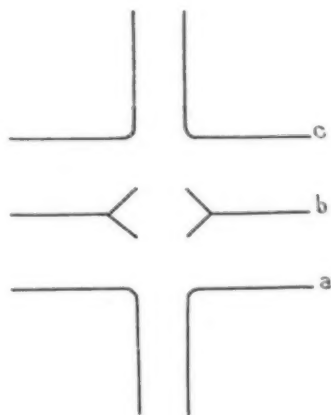


Fig. 17. — Le confluent artériel postérieur dorso-pédonculaire : en arrière : a) les cérébelleuses supérieures ; au centre b) les quadrijumelles ; en avant c) les choroïdiennes.

Cette disposition toutefois n'est pas constante. Il existe des cas, où la choroïdienne, située très en dehors du pédoncule, n'affecte que des rapports éloignés avec lui. Elle est alors avant tout choroïdienne. C'est cette dernière description qui est adoptée par Charpy, dans le traité d'Anatomie humaine de Poirier.

Avant d'en avoir terminé avec la description des artères circonférentielles longues, il est un dernier point sur lequel nous tenons à insister particulièrement : c'est la difficulté que l'on éprouve en disséquant dans la région des tubercules quadrijumeaux. Cette difficulté est due en partie à la complexité naturelle de branches artérielles qui existent à ce niveau, mais elle est due surtout à un épaississement méningé, presque constant, assez intense, qui couvre la région d'une sorte de voile en masquant les vaisseaux, qu'il est très difficile de dégager de cette sorte de gangue.

Enfin, il existe à ce niveau une sorte de *confluent artériel postérieur dorso-pédonculaire* à disposition cruciale (fig. 17). Il comprend en avant

les choroïdiennes qui arrivées circonférentiellement prennent une direction antéro-postérieure, après s'être infléchiée à angle droit.

En arrière ce sont les cérébelleuses supérieures dont la disposition est analogue, mais qui s'infléchissent en arrière. Entre les deux enfin les deux quadrijumelles complètent le schéma du confluent.

Nous avons terminé ici la description des circonférentielles longues de la région ou plutôt des cercles artériels péripédonculaires. Cette description nous a entraîné maintes fois un peu en dehors de notre sujet.

Pareille difficulté ne se présentera plus avec les paramédianes et les circonférentielles courtes.

2° Les *paramédianes proprement dites* naissent immédiatement en dehors de la bifurcation du tronc basilaire et font partie d'un pédicule que nous appelons le *pédicule retromamillaire* parce qu'il s'enfonce dans la

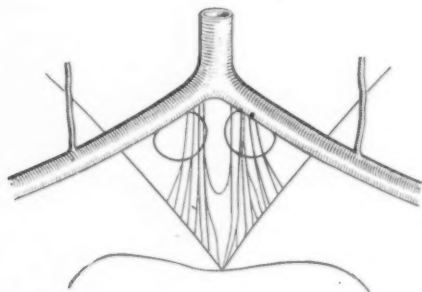


Fig. 18. — Le tronc basilaire est récliné en avant. On voit se détacher les artères formant le plan postérieur pédonculaire du pédicule rétro-mamillaire.

région du trou borgne en arrière du tubercule mamillaire auquel il fournit quelques rameaux.

Ce pédicule se subdivise en deux plans, l'un antérieur ou thalamo-perforé que nous retrouverons en étudiant l'irrigation du thalamus, l'autre postérieur, ou pédonculaire constitué par les paramédianes.

L'ensemble se détache parfois d'un tronc commun, parfois aussi il naît d'une pluie de petites artéριοles sensiblement égales, d'autres fois enfin d'un tronc commun et d'un certain nombre de petites artéριοles. En tout cas, quel que soit le mode d'origine, c'est toujours en pluie et par une dizaine de branches que les artères s'enfoncent dans la substance nerveuse :

Des artéριοles pédonculaires, les plus internes et les plus postérieures gagnent le trou borgne, alors que les plus externes s'enfoncent à travers la partie interne du pied qu'elles irriguent.

Elles s'enfoncent vers la région de la calotte, les unes demeurant en dedans, les autres en dehors du noyau rouge. Chemin faisant, elles fournissent quelques rameaux au locus niger. Elles parviennent ainsi jusqu'au noyau de la III^e paire (Alezais et d'Astros).

Récemment, Clovis Vincent et Darquier ont attribué une importance spéciale à l'une des artères qui cheminent au côté externe du noyau rouge. Elle pourrait remonter d'après eux jusqu'à la région sous-optique. L'irrigation de cette dernière est cependant principalement assurée par les artérioles placées plus en avant faisant partie du pédicule thalamo-perforé.

3° *Les circonférentielles courtes* (voir fig. 15) naissent soit de la cérébrale postérieure, soit des cercles artériels que nous avons décrits plus haut. Les plus courtes naissent surtout directement de la cérébrale postérieure. Elles s'enfoncent pour la plupart dans le pied. Les plus longues naissent en grande majorité des choroïdiennes, des quadriju-

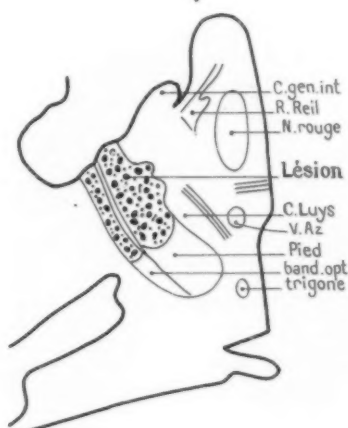


Fig. 19. -- Territoire de la choroïdienne antérieure dans la partie la plus haute du pied du pédoncule ; oblitération de l'artère. Lésion du pied et de la bandelette optique.

melles, etc... Elles s'enfoncent pour la plupart dans le sillon que le pédoncule présente sur sa face latérale. En tout cas, elles sont au nombre de dix à quinze et pénètrent à des niveaux variables sur toute la hauteur de la face antérolatérale du pédoncule. Cependant, d'une façon générale, on peut distinguer parmi elles deux types différents :

a) *Les artères du pied* qui ne constituent pas à proprement parler de vraies circonférentielles courtes. Le pied est en effet constitué surtout par le faisceau pyramidal, tributaire plus bas des paramédianes. Ainsi les artères du pied rentrent-elles dans le système des paramédianes. Elles pénètrent dans le névraxe à des hauteurs différentes.

b) *Les artères circonférentielles courtes proprement dites* qui sont destinées à la partie latérale du pédoncule et s'enfoncent pour la plupart au niveau du sillon qui sépare le pied de la calotte et qui est percé d'orifices vasculaires. Elles présentent ainsi une disposition très analogue à celles des circonférentielles courtes de la protubérance. Elles naissent principalement,

comme nous l'avons dit, des divers cercles péripédonculaires, de la cérébelleuse supérieure à la cérébrale postérieure, sans omettre la choroïdienne et la quadrijumelle.

Si nous essayons maintenant de synthétiser cette distribution dans une vue d'ensemble, nous voyons :

1° Que la région interpédonculaire est irriguée par le pédicule rétro-mamillaire ;

2° Que le pied est irrigué par de nombreuses branches qui proviennent surtout du plan pédonculaire du pédicule rétro-mamillaire, mais également quelque peu de la cérébelleuse, de la quadrijumelle, de la choroïdienne



Fig. 20. — Lésion en foyer de la région pédonculaire reproduisant le type habituel des lésions de la région.

Atteinte du pied, faisceau pyramidal, faisceau de Turk, du pédoncule cérébelleux supérieur (noyau blanc de Stilling), des fibres postérieures du moteur oculaire commun.

Pendant la vie. Syndrome cérébello-pyramidal homolatéral avec hémiplegie légère, syndromes cérébelleux du même côté, paralysie dissociée et transitoire du moteur oculaire commun (variété pédonculaire de l'hémiplégie cérébelleuse).

postérieure. Enfin la choroïdienne antérieure lui fournit également quelques rameaux et possède dans la partie juxta-sous-optique du pied du pédoncule un territoire artériel étroit mais parfaitement différencié ;

3° Que la calotte est irriguée dans sa partie médiane par les artères pédonculaires du pédicule rétro-mamillaire que nous avons vu remonter jusqu'au niveau du noyau rouge, et dans la partie latérale par les circonférentielles courtes, branches des circonférentielles longues ;

4° Quant aux tubercules quadrijumeaux ils ont une irrigation complexe. Mais la part essentielle revient à la quadrijumelle principale qui fournit, comme nous l'avons vu, une branche antérieure au tubercule quadrijumeau antérieur et une branche postérieure au tubercule quadrijumeau postérieur.

Mais cette irrigation est suppléée en avant par des branches venues de la choroïdienne postérieure, en arrière par des branches de la cérébelleuse supérieure.

Quoiqu'il en soit, il n'existe pas d'anastomose importante entre les deux systèmes vasculaires droit et gauche, si bien que la ligne médiane est sensiblement avasculaire.

Par contre les différents territoires d'un même côté peuvent contracter des anastomoses directes.

Nous retrouvons donc ici les trois territoires habituels, paramédian, latéral, postérieur, ce dernier correspondant aux tubercules quadrijumeaux.

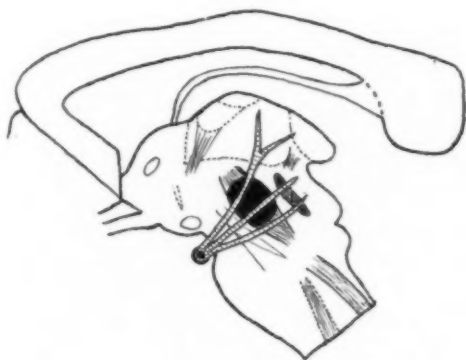


Fig. 21. — Schéma sur une coupe sagittale de la vascularisation du noyau rouge et de la région sous optique. 1. Une artériole inférieure irrigue le pédoncule cérébelleux supérieur et la partie inférieure du moteur oculaire commun, donnant lieu à la variété d'hémiplégie cérébelleuse. 2. Une artériole moyenne irrigue la partie inférieure du noyau rouge et le noyau du moteur oculaire commun, donnant lieu au syndrome du noyau rouge de M. Claude. 3. Une artériole supérieure irrigue la partie supérieure du noyau rouge et gagne de là le thalamus donnant lieu au syndrome supérieur de la région du noyau rouge.

Des lésions de ces trois territoires, une nous est particulièrement connue, celle du territoire paramédian élargi. Cette lésion est d'une fixité remarquable, elle frappe à la fois le pied et la calotte et lèse le pédoncule cérébelleux moyen ou la partie du noyau rouge. Mentionnons qu'une telle lésion peut déterminer le syndrome inférieur du noyau rouge (Claude et Loyez), ou une variété d'hémiplégie cérébelleuse. Le syndrome supérieur du noyau rouge dépend d'autres artères, les artères thalamo-rubriques, ainsi que l'un de nous l'a montré avec M. Chiray et Nicolesco.

6° IRRIGATION DU THALAMUS.

Il serait possible à la rigueur de retrouver au niveau du thalamus la disposition schématique en artères paramédianes, circonférentielles courtes

et circonférentielles longues, quoique cette description soit moins nette qu'au niveau du bulbe, de la protubérance et du pédoncule cérébral.

Dans une telle conception schématique, les artères paramédianes seraient constituées par les artères qui s'enfoncent à travers le losange optopédonculaire, les circonférentielles courtes par le pédicule postéro-externe ou thalamogenuillé, les circonférentielles longues par les choroïdiennes. Les artères du losange optopédonculaire destinées au thalamus se divisent en un pédicule antérieur, prémamillaire ou *thalamo-*

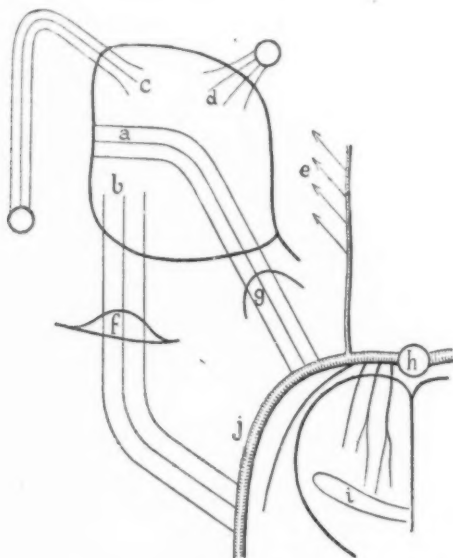


Fig. 22. — Schéma montrant les divers pédicules et leur pénétration au niveau du thalamus ; a, pédicule thalamo-perforé ; b, pédicule thalamo-genuillé ; c, pédicule lenticulo-optique ; d, pédicule choroïdien ; e, pédicule thalamo-tubérien ; f, corps genuillé ; g, noyau rouge ; h, tronc basilaire ; i, locus niger ; j, cérébrale postérieure. Pour la clarté du schéma, on a fait naître le pédicule thalamo-perforé en dehors de la communicante, alors qu'en réalité, il naît en dedans.

bérien, né de la communicante antérieure, et en un pédicule postérieur qui s'enfonce dans la région du trou borgne et de l'espace perforé, le pédicule rétromamillaire, issu de la cérébrale postérieure. Mais, seul, le plan antérieur de ce bouquet vasculaire, ou plan *thalamo-perforé*, fournit au thalamus.

Les circonférentielles courtes représentées par le pédicule postéro-externe ou thalamo-genuillé, né de la cérébrale postérieure, vont gagner le thalamus, en dedans du corps genuillé externe.

Quant aux circonférentielles longues, elles comprendraient les choroïdiennes qui vont irriguer la partie dorso-interne de la couche optique. On peut leur adjoindre les artères lenticulo-optiques, branches de la sylvienne.

En fait, il existe cinq ou plutôt six pédicules principaux : deux pénètrent dans le thalamus par le losange optopédonculaire (*pédicule pré et rétromamillaire*), un troisième aborde la couche optique par sa face inféro-externe entre les deux corps genouillés (*pédicule thalamo-genouillé*), le quatrième par la face ventriculaire (*pédicule choroïdien*), le cinquième enfin par le bord supéro-externe du thalamus (*pédicule lenticulo-optique*). Les pédicules rétromamillaire et thalamo-genouillé dépendent de la cérébrale postérieure, le prémamillaire de la communicante postérieure, le lenticulo-optique de la sylvienne, le choroïdien des deux choroïdiennes. Un sixième

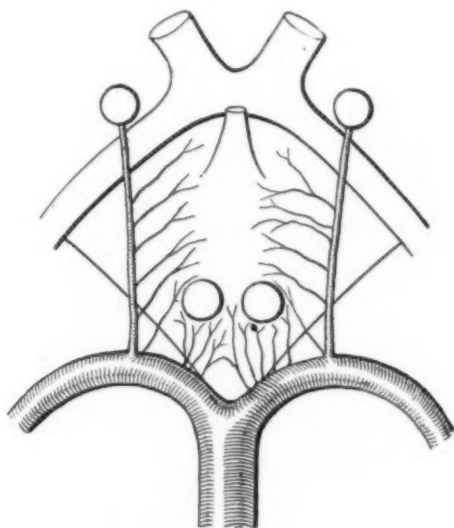


Fig. 23. — Schéma montrant le pédicule pré-mamillaire et le plan antérieur du pédicule rétromamillaire.

pédicule, le pédicule *pulvinarien* dérivé surtout des choroïdiennes, mérite aussi d'être étudié séparément.

Étudions maintenant en détail chacun de ces pédicules principaux :

1° Le *pédicule prémamillaire* est un pédicule *thalamo-tubérien* qui naît surtout de la communicante postérieure et accessoirement de la cérébrale postérieure. Toutefois la sylvienne peut lui fournir quelques rameaux. Ce pédicule est composé d'une dizaine de troncules, de calibre variable, mais toujours assez grêles, qui, en général, naissent isolément, à intervalles assez réguliers, en dents de peigne, qui, dans d'autres cas, naissent de plusieurs troncs communs. Ces artéριοles s'enfoncent dans la région latérale du tuber en suivant une ligne parallèle à la bandelette optique et interne par rapport à elle. Elles se distribuent à la partie antéro-inférieure du thalamus. Assez souvent le tronc carotidien ou même la choroïdienne antérieure fournissent un ou 2 rameaux au pédicule thalamo-tubérien.

2° Le *pédicule rétromamillaire* se divise lui-même en deux pédicules secondaires, l'un postérieur pour le pédoncule, l'autre antérieur pour le thalamus : c'est le *pédicule thalamo-perforé*. Parfois, comme nous l'avons vu, l'ensemble de ses éléments se détache d'un tronc commun, parfois il naît d'une pluie de petites artérioles sensiblement égales, d'autres fois enfin, d'un tronc commun et d'un certain nombre de petites artérioles.

Quelle que soit son origine, le pédicule thalamo-perforé est constitué avant d'entrer dans le névraxe par 4 à 5 artérioles qui disparaissent à travers les orifices de l'espace perforé, juste en arrière des tubercules mammillaires.

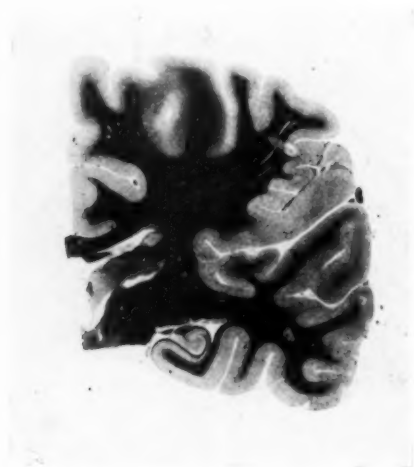


Fig. 24. — Lésion du pédicule thalamo-perforé. Noter sa disposition rubanée. Elle détruit à son origine la partie antérieure du noyau rouge et des radiations de la calotte.

Avant de pénétrer dans le thalamus, elles décrivent dans leur ensemble une courbe à concavité inféro-externe ; d'abord obliques en haut, en dehors elles sont sous-jacentes à la paroi ventriculaire ; elles traversent ensuite la partie antérieure du noyau rouge, la partie postéro-interne du champ de Forrel, irriguant à leur partie interne l'important paquet des fibres rubro-thalamiques ; puis elles pénètrent à la partie inférieure du noyau interne de la couche optique, s'élèvent un instant puis deviennent presque horizontales et traversent, de dedans en dehors, le noyau interne puis le noyau externe de la couche optique. Les plus longues viennent jusqu'au contact de la capsule interne. Leur territoire se trouve au-dessus et en avant du territoire postéro-latéral que nous allons décrire plus loin. En tout cas, elles irriguent la partie inférieure du noyau interne. Il faut savoir que ce territoire artériel ne semble prendre qu'une part tout accessoire à l'irrigation du noyau sensitif, mais que par contre ses rap-

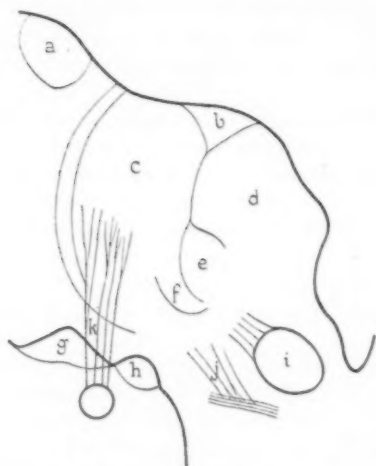


Fig. 25. — Schéma montrant le pédicule thalamo-genouillé : a, noyau caudé; b, noyau antérieur; c, noyau externe; d, noyau interne; e, centre médian de Luys; f, noyau semi-lunaire de Flechsig; g, corps genouillé externe; h, corps genouillé interne; i, noyau rouge; j, ruban de Reil; k, pédicule thalamo-genouillé.



Fig. 26. — Lésion du territoire thalamo-genouillé dans un cas de syndrome de l'artère cérébrale postérieure.

ports avec le noyau rouge et le système cérébelleux sont importants.

La lésion de ce territoire détermine un syndrome spécial, le syndrome du territoire thalamo-perforé (syndrome supérieur du noyau rouge, rubro-thalamique) caractérisé par l'importance de l'élément cérébelleux et en particulier de l'hémitremblement intentionné qui rappelle celui de la sclérose en plaque. Les autres signes de la série thalamo-rubrique

sont moins marqués : les troubles sensitifs peuvent manquer, ils restent toujours tout à fait au second plan ; il existe assez souvent des phénomènes choréo-athétosiques, et un aspect spécial de la main : main thalamique.

3° Le *pédicule thalamo genouillé ou postéro-latéral externe* se détache de la cérébrale postérieure, au moment où cette artère, contournant la partie antéro-externe du pédoncule cérébral, passe sous le corps genouillé. Ce pédicule est composé de 4 à 6 branches dont l'une est souvent plus importante. Il pénètre à la partie interne du corps genouillé externe et vient se distribuer à la partie postéro-latérale du thalamus et au pulvinar après avoir fourni des rameaux à la partie interne du corps genouillé externe, à la partie externe du corps genouillé interne et à la partie adjacente de la capsule interne.

Il monte presque verticalement, aborde le thalamus vers son tiers postérieur au niveau de sa face inférieure, aux confins de la partie postérieure de la capsule interne, lésée généralement à cet endroit en cas d'oblitération artérielle. Il irrigue la partie postéro-inférieure du noyau externe, le champ de Wernicke, la partie adjacente du pulvinar. Son territoire ne dépasse pas en haut la partie moyenne du thalamus. Ce pédicule peut être renforcé, comme nous le verrons plus loin par quelques rameaux peu importants nés d'une choroïdienne. Comme l'avait pressenti Duret, ce pédicule possède une importance clinique considérable. C'est lui qui tient sous sa dépendance le syndrome thalamique, c'est le pédicule du syndrome de Dejerine et Roussy.

4° Le *pédicule interne ou choroïdien* est constitué par de nombreux rameaux, nés des artères choroïdiennes principales, l'une antérieure, branche de la sylvienne, l'autre postérieure, branche de la cérébrale postérieure. Ces artères, dans leur trajet péri-pédonculaire, sont presque parallèles, la choroïdienne antérieure restant assez en dehors de la postérieure. Elles fournissent un rameau à la corne postérieure du ventricule latéral et décrivent ensuite une courbe à concavité antérieure qui redresse leur circuit et les incline en avant. Elles se placent alors sur le bord supéro-interne de la couche optique et cheminent en contact immédiat avec les plexus choroïdes du ventricule latéral et le bord externe de la toile choroïdienne qui ferme le ventricule médian. Il semble qu'elles s'anastomosent dans un certain nombre de cas. Dans ce trajet les choroïdiennes fournissent à la couche optique un certain nombre de rameaux. La plupart de ces rameaux gagnent le thalamus par la partie supérieure de sa face interne et plongent de là dans la profondeur.

Dans son trajet ascendant la choroïdienne antérieure donne souvent quelques branches qui contribuent à former le pédicule thalamogenuouillé.

Enfin au moment de leur changement de direction, les choroïdiennes donnent quelques rameaux qui abordent le pulvinar par sa partie postérieure et s'enfoncent droit devant eux d'arrière en avant. Ces rameaux sont constants et leur importance mérite qu'on les individualise sous le

nom de pédicule pulvinarien. Ce 5^e *pédicule pulvinarien* irrigue la partie postéro-interne du Pulvinar. (Voir figure 27-q).

6^e Le *pédicule lenticulo-optique* enfin ne prend qu'une part minime à l'irrigation du thalamus. Il semble fournir quelques rameaux à la partie toute supérieure de cet organe et à l'important feutrage de fibres qui constituent le stratum zonale. Son origine sylvienne, son trajet à travers le noyau lenticulaire et la capsule interne ont été décrits avec soin par Duret. Ces artères irrigueraient le noyau lenticulaire et la capsule interne haute avant de parvenir au thalamus. Mais il semble que cet

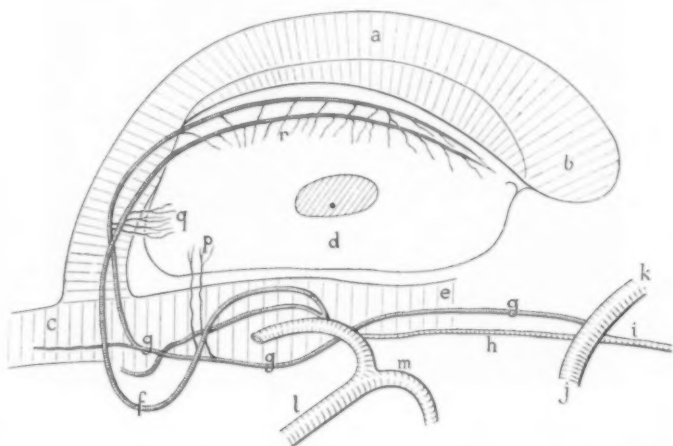


Fig. 27. — Schéma montrant le pédicule choroidien : a, ventricule latéral avec : b, sa corne frontale et c, sa corne occipitale ; d, thalamus ; e, corne temporale du ventricule latéral ; f, choroïdienne postérieure ; g, choroïdienne antérieure ; h, communicante postérieure ; i, cérébrale antérieure ; k, sylvienne ; l, tronc basilaire ; m, cérébrale postérieure ; n, pédicule thalamo-genouillé accessoire ; o, pédicule pulvinarien ; p, pédicule de la face interne du thalamus.

auteur ait exagéré l'importance de ce pédicule. En tout cas, et bien qu'il semble tout au moins fournir quelques rameaux au stratum zonale, sa part pratique dans l'irrigation du thalamus paraît minime si l'on se reporte aux cas pathologiques d'oblitération complète de la sylvienne à l'origine. Le thalamus proprement dit y est en effet sensiblement indemne. Dans un cas où l'oblitération, portant sur le tronc carotidien, avait frappé à la fois la cérébrale antérieure et la sylvienne, le thalamus était également sensiblement respecté. De même dans un cas de M. Lecène et Lhermitte où il s'agissait d'oblitération par projectile intracranien.

Si nous examinons par noyaux les détails de cette irrigation, nous voyons que le *noyau externe* est irrigué de *bas en haut* dans sa *moitié postérieure* par le pédicule thalamo-genouillé, le pédicule thalamo-perforé, le pédicule lenticulo-optique (la part du pédicule thalamo-genouillé étant la plus importante, celle du pédicule lenticulo-optique extrêmement légère), et que sa

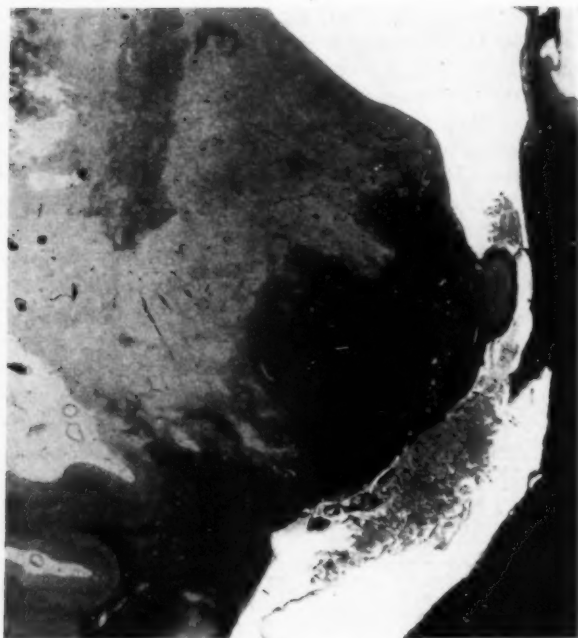


Fig. 28. — Ramollissement massif du territoire sylvien profond. Intégrité sensiblement complète du noyau antérieur et de la partie haute du thalamus. Reconnaitre la lame médullaire externe qui circonscrit le thalamus proprement dit. En avant de lui la partie effondrée répond au N. caudé.

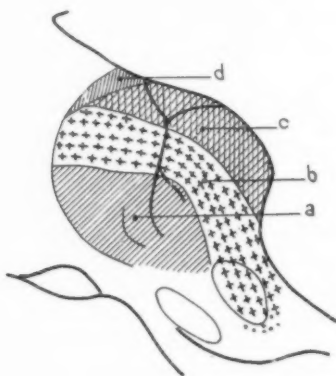


Fig. 29. — Irrigation schématique du thalamus à son plein développement (partie antérieure du segment postérieur).

a) Pédicule thalamo-grenouillé ; b) pédicule thalamo-perforé ; c) pédicule choroidien ;

d) pédicule lenticulo-optique.

moitié antérieure dépend du pédicule thalamo-tubérien et du pédicule thalamo-perforé.

Le noyau interne est tributaire dans sa moitié inférieure, en arrière du pédicule thalamo-perforé, en avant du pédicule thalamo-tubérien et dans sa moitié supérieure du pédicule choroïdien.

Le noyau antérieur dépend surtout des pédicules thalamo-tubérien et choroïdien, accessoirement peut-être du pédicule lenticulo-optique. L'extrémité antérieure reçoit des branches du pédicule thalamo-tubérien

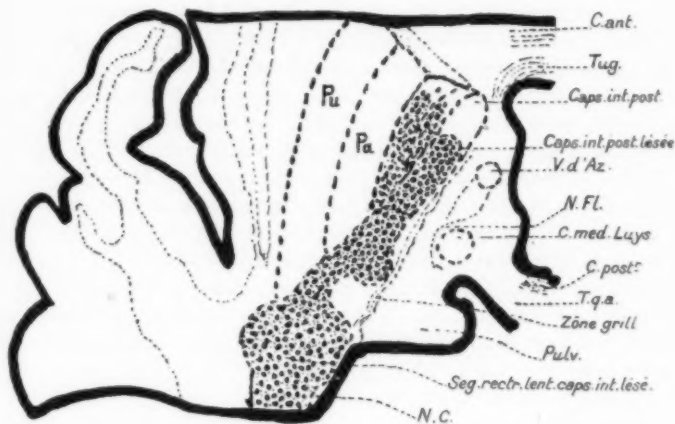


Fig. 30. — Topographie de la lésion dans un cas de ramollissement par thrombose de l'artère choroïdienne antérieure.

Destruction de la capsule interne postérieure sauf son extrémité antérieure et une encoche répondant au territoire de la cérébrale postérieure. Atteinte du segment rétro-lenticulaire de la capsule externe. La lésion empiète sur le globus pallidus.

Cliniquement. Hémiplegie droite sans aphasie. Hémianopsie. Hémi-hypoesthésie.

C. ant., commissure antérieure ; C. med. Luys, centre médian de Luys ; C. post., commissure postérieure ; N. C., noyau caudé ; N. Fl., noyau de Flechsig ; Pa., globus pallidus ; Pu., putamen ; pulv., pulvinar ; trig., pilier antérieur du Trigone ; V. d'Az., faisceau de Vicq d'Azyr.

ou prémamillaire et accessoirement de la sylvienne. Le pulvinar est irrigué par le pédicule thalamo-genouillé et dans sa partie postéro-interne par le pédicule pulvinarien. Du pédicule thalamo-genouillé dépendent aussi pour la plus grande part le centre médian de Luys et le noyau semilunaire de Flechsig. Quant au système habénulaire, son irrigation principale est fournie par le pédicule choroïdien.

Somme toute, si l'on met à part les branches fournies par la communicante au pédicule thalamo-tubérien, les rameaux fournis par la choroïdienne antérieure au pédoncule choroïdo-pulvinarien, ainsi que les quelques rameaux que le pédicule lenticulo-optique fournit au stratum zonale, et, semble-t-il, à la partie toute supérieure du thalamus, on voit que l'irrigation de la couche optique dépend surtout de la cérébrale postérieure, qui constitue ainsi l'artère diencéphalique principale.

7^o IRRIGATION DE LA RÉGION SOUS-OPTIQUE.

La région sous-optique représente l'étage antérieur ventral du diencéphale. Elle est située en avant du mésencéphale dont elle est séparée par le plan virtuel de Forrel qui passe par le faisceau de Meynert.

Elle contient essentiellement le corps de Luys et les deux faisceaux thalamique et lenticulaire qui vont converger et contribuer à former le champ de Forrel. Enfin la partie antérieure du noyau rouge empiète sur l'hypothalamus dans sa partie postéro-interne.

L'irrigation de la région est complexe. En effet, la région sous-thalamique est située aux confins de trois territoires artériels importants :

Celui de la choroïdienne antérieure qui irrigue les trois quarts postérieurs de la capsule interne postérieure et son segment rétrolenticulaire ;

Celui de la cérébrale postérieure, qui, comme nous l'avons dit, donne le pédicule thalamo-perforé et participe ainsi à l'irrigation de la région ;

Celui de la communicante postérieure enfin dont se détache le pédicule préamillaire ou thalamo-tubérien que nous avons étudié ci-dessus.

Le territoire de la choroïdienne suit avec une étrange précision la partie postérieure de la capsule interne, ainsi que nous avons pu le constater dans un cas récent (fig. 30). Il s'étend en dehors au niveau de la partie interne du globus pallidus. Très vraisemblablement il déborde en dedans vers la partie adjacente de la région sous-optique et en particulier sur le corps de Luys qui est en contact intime avec la capsule interne qui se déprime pour le recevoir.

Toutefois le corps de Luys était indemne dans le cas anatomoclinique de syndrome de la choroïdienne que nous possédons. D'autre part il n'était pas injecté dans une injection particulièrement réussie qui montrait parfaitement l'ensemble du territoire choroïdien.

Nous avons vu que la cérébrale postérieure tenait sous sa dépendance la partie postéro-interne de la région et en particulier l'extrémité antérieure du noyau rouge. Elle irrigue très vraisemblablement la partie adjacente du champ de Forrel (voir fig. 21). Dans les cas de ramollissement partiel du territoire de ce pédicule nous n'avons pas observé d'atteinte du corps de Luys ni des deux faisceaux lenticulaire et thalamique. De même jamais nos injections de la cérébrale postérieure ou du tronc basilaire n'ont pénétré à leur niveau. Cependant il semble bien que des ramollissements plus antérieurs que les précédents et tributaires cependant de la cérébrale postérieure viennent affleurer la région du corps de Luys.

Enfin le territoire de la communicante comprend toute la partie antérieure de la région sous-optique. Comprend-il le corps de Luys, nous ne pouvons l'affirmer, nos injections ne nous ayant fourni aucun résultat précis à ce niveau. On sait d'ailleurs que cette artère est d'un diamètre singulièrement variable.

Nous ne pouvons donc fournir aucune précision absolue sur l'irrigation du corps de Luys et des faisceaux thalamique et lenticulaire.

Toutefois ce qui nous semble vraisemblable c'est que, ces trois élé-

ments qui se trouvent à la limite de trois territoires artériels, possèdent une irrigation mixte, d'où la rareté de leurs lésions.

M. et M^{me} Dejerine, dans leurs très remarquables schémas de l'irrigation cérébrale, attribuent à la cérébrale postérieure l'irrigation de la partie postérieure de la région sous-optique et à la communicante l'irrigation du tiers antérieur. C'est, croyons-nous, étendre peut-être considérablement le territoire de la cérébrale postérieure, bien que nous ne puissions pour le moment apporter la preuve de nos suppositions. Par contre, nous sommes pleinement d'accord avec ces auteurs pour ce qui concerne l'irrigation de la capsule interne postérieure, irrigation due à la choroïdienne. Cette artère, qui mériterait d'être appelée *artère de la capsule interne postérieure*, tient sous sa dépendance, outre le bras postérieur proprement dit, le segment rétrolenticulaire.

Toutefois, aux confins du territoire du pédicule thalamo-genouillé, les ramollissements de la choroïdienne respectent une petite encoche de la capsule interne, qui est irriguée par la cérébrale postérieure (fig. 30). De même l'extrémité antérieure du bras postérieur ainsi que le genou paraissent, comme le pensent M. et M^{me} Dejerine, irrigués par la communicante postérieure. Réserve faite bien entendu de la variabilité de cette dernière artère qui peut manquer et se voit suppléée alors par le tronc carotidien et la cérébrale postérieure.

Si maintenant on réfléchit à l'ensemble de l'irrigation diencephalique, on est forcé de voir qu'elle constitue quelque chose d'infinitement spécial. On sait, en effet (Bertha de Vries), qu'embryologiquement c'est la communicante qui donne naissance à la partie de la cérébrale postérieure qui se distribue aux circonvolutions temporo-occipitales. Ainsi, par l'intermédiaire de ce vaisseau qui plus tard va diminuer considérablement de volume pour céder le pas au gros rameau dérivé du tronc basilaire, la partie postérieure du télencéphale devient tributaire du système carotidien comme le reste. Le mésencéphale, par contre, dépend de cette partie de la cérébrale postérieure dérivée du tronc basilaire. Entre les deux, le diencephale constitue une région de passage irriguée par des rameaux perforants, issus du système basilaire ou de la portion tout initiale de la division carotidienne. Entre le diencephale et le télencéphale s'isolent comme une seconde région de passage la pointe du *globus pallidus*, la capsule interne postérieure, tributaires de la choroïdienne. Il est curieux de souligner cette disposition qui rapproche singulièrement la pointe du globus et la capsule de l'ensemble du diencephale, sans toutefois les homologuer complètement.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 3 décembre 1925.

Présidence de M. GUILLAIN, président.

SOMMAIRE

BABONNEIX et POLLET. Lipomes multiples. <i>Discussion</i> : M. SICARD	745	lies volontaires de certaines contractions musculaires.....	762
BÉHAGUE et DUFOURMENTEL. Les troubles du loureux en rapport avec les sinusites frustes. <i>Discussion</i> : MM. SICARD, BARRÉ..	753	ROUQUIER et COURTAS. Signes d'irritation pyramidale inconstants, au niveau des membres inférieurs, provoqués par la fatigue, chez un sujet atteint de syringomyélie cervicale. Atrophie musculaire, à début scapulo-huméral ; Hyperreflectivité avec inversion des réflexes stylo-radial et du biceps.....	769
BERTAGNONI (de Milan). Tachycardie paroxystique à la suite de migraine.....	773	SICARD, HAGUENAU et LICHTWITZ. A propos du procès-verbal au sujet de la communication de M. TINEL. Epilepsie et sympathectomie bilatérale carotidienne et vertébrale. <i>Discussion</i> : M. VINCENT.....	743
CROUZON, DEREUX et KENZINGER. Paralyse pseudo-bulbaire d'origine protubérantielle (association de syndrome pseudo-bulbaire et de syndrome cérébelleux. <i>Discussion</i> : M. VINCENT.....	747	SICARD, HAGUENAU et LICHTWITZ. Bicotomie latérale pour crises gastriques chez un syphilitique. Guérison. Isothermognosies....	756
JUSTER. Réflexes de défense ou d'automatisme médullaire. Réflexes d'hyperexcitabilité médullaire.....	767	SICARD, HAGUENAU et LICHTWITZ. Trypaflavine et escarres du décubitus.....	778
A. LÉRI. A propos du procès-verbal : au sujet de la communication de MM. GUILLAIN, P. MATHIEU et GARCIN.....	741	TRÉNEL. Présentation d'un ouvrage sur les ostéites pianiques « Goundou ».....	744
MARINESCO et NICOLESCO (de Bucarest). Quelques données anatomocliniques à propos d'un syndrome cérébello-thalamique par lésions thalamo-hypothalamiques.....	775	THOMAS (A.) et H. RENDU. Sur un syndrome caractérisé par une diplégie faciale et des signes de polynévrite. Hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. <i>Discussion</i> : MM. SICARD, MONIER-VINARD, BABONNEIX, DE MASSARY, BARRÉ, VINCENT, MESTREZAT.....	758
DE MARTEL et VINCENT. Sur la laminectomie immédiate comme traitement des paraplégies avec fracture de la colonne vertébrale. <i>Discussion</i> : M. SICARD.....	764		
DE MASSARY et PIERROT. Présentation d'un athlète. Anoma-			

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — A propos du procès-verbal.

Au sujet de la communication de MM. Guillain, P. Mathieu et Garcin : Amyotrophie des membres inférieurs à type Charcot-Marie coexistant avec un spina-bifida.

M. ANDRÉ LÉRI. — J'ai eu l'occasion d'insister à différentes reprises sur plusieurs conséquences pathologiques assez fréquentes et peu connues du spina-bifida.

C'est en effet à un spina-bifida que nous avons cru pouvoir attribuer certains trophœdèmes, certaines incontinenances d'urines réputées jusqu'ici « essentielles », certains troubles trophiques cutanés, musculaires ou osseux, etc... De multiples interventions, que le P^r Pierre Delbet a bien voulu faire sur notre demande, nous ont montré que nous avions eu raison, car nous avons trouvé au niveau du spina-bifida toute une série d'altérations soit du cul-de-sac méningé, soit des nerfs de la queue de cheval. L'altération la plus courante consistait en l'existence d'une bride fibreuse, épaisse de plusieurs millimètres, haute de 1 cm. à 1 cm. 1/2, qui, située sur la dure-mère, comprimait à travers elle les nerfs de la queue de cheval ; l'ablation de cette bride fibreuse a souvent guéri nos malades. La démonstration est donc faite des relations indiscutables du spina-bifida avec certaines affections chroniques.

Je n'en ai que plus de liberté pour affirmer que, en revanche, il faut se garder de vouloir, de parti pris, établir forcément une relation de causalité entre certains troubles moteurs ou trophiques des membres inférieurs et un spina-bifida constaté par la radiographie.

C'est, en effet, de façon excessivement banale qu'on trouve une ouverture de la colonne vertébrale persistante au niveau de la région sacro-lombaire, en particulier au niveau de la première sacrée et très souvent au niveau de la cinquième lombaire. Le fait n'a rien de surprenant quand on sait que la colonne vertébrale se ferme de haut en bas de la région cervicale jusqu'à la cinquième lombaire et de bas en haut sur le sacrum ; il en résulte que la première sacrée d'abord, la cinquième lombaire ensuite, sont les deux vertèbres qui normalement, au cours du développement, se ferment les dernières ; on comprend que ce sont celles qui, anormalement, restent le plus souvent entr'ouvertes. Cette ouverture, constatable à la radiographie, ne s'accompagne fréquemment d'aucune espèce de troubles pathologiques.

Ce n'est donc pas faire un diagnostic que de constater un spina-bifida, notamment au niveau de la première sacrée ou de la cinquième lombaire. Quand on se trouvera en présence d'une affection susceptible à la rigueur d'être expliquée par un spina-bifida, il ne faudra jamais admettre cette pathogénie que *par exclusion*, c'est-à-dire en examinant le malade à fond, comme s'il n'avait pas de spina-bifida, et bien souvent on trouvera ainsi aux troubles qu'il présente une tout autre cause.

C'est donc avec pleine raison que MM. Guillain et Alajouanine admettent que leur malade, qui présente un spina-bifida, est atteint en même temps, et tout à fait indépendamment, d'une amyotrophie à type Charcot-Marie.

J'ai eu l'occasion d'observer récemment un malade qui est, pour ainsi dire, le pendant du malade qui nous est présenté aujourd'hui : ce sujet m'avait été adressé par un de nos collègues les plus compétents des hôpitaux, parce qu'il présentait une grosse atrophie des membres inférieurs et que la radiographie avait révélé une ouverture de la première sacrée ; comme M. Guillain, j'ai porté le diagnostic d'amyotrophie Charcot-Marie coïncidant avec une ouverture du sacrum, mais sans qu'il y ait entre les deux lésions une relation de causalité.

Assurément, le diagnostic n'est pas toujours facile à porter : il en est pour les conséquences du spina-bifida comme pour tant d'autres affections médicales et surtout neurologiques, il y a des diagnostics très délicats et fort difficiles.

C'est d'abord un *examen clinique minutieux, faisant abstraction des constatations radiologiques*, qui nous renseignera. Dans mon cas, par exemple, je n'ai eu aucune difficulté à porter le diagnostic d'amyotrophie Charcot-Marie, l'atrophie étant extrêmement prononcée et très typique. Le diagnostic est sans doute moins évident pour le malade qui nous est actuellement présenté, puisque M. Guillain a dû se baser, si j'ai bien compris, sur quelques troubles de la chronaxie aux membres supérieurs.

J'ai pourtant cherché à perfectionner nos moyens de diagnostic, et voici comment :

Ce n'est évidemment pas, l'ouverture rachidienne elle-même qui détermine les troubles moteurs, sensitifs ou trophiques consécutifs ; ce sont les *lésions sous-jacentes*. Ces lésions peuvent être extrêmement diverses. Elles peuvent siéger : soit *au-dessus de la méninge*, comme la bride fibreuse dont nous avons parlé, qui semble être un reliquat de ligament jaune non calcifié ou particulièrement proéminent, comme encore certains lipomes ou fibromes dépendant de la membrana reuniens ; — soit *au niveau même de la méninge*, comme des cloisonnements que nous avons observés ; — soit *au niveau des nerfs de la queue de cheval*, comme des atrophies nerveuses que nous avons vues au cours de certaines opérations ; — soit peut-être même *au niveau de la moelle*, descendant plus bas que normalement (normalement la moelle ne descend que jusqu'à la deuxième lombaire, mais dans certains spina-bifida elle peut descendre beaucoup plus bas).

Pour faire le diagnostic des lésions méningées ou sous-méningées, nous sommes encore désarmés, mais pour faire le diagnostic des *brides fibreuses sus-méningées* qui, comme nous l'avons dit, sont les lésions de beaucoup les plus fréquentes, nous avons utilisé un procédé qui nous a maintes fois donné d'excellents résultats et qui nous a permis à l'avance de porter, non seulement *le diagnostic de la lésion*, mais le diagnostic exact *de son siège*, que nous avons pu indiquer au chirurgien. Nous avons employé dans ce but l'excellente méthode des injections lipidolées, qui ont été employées

avec tant de succès par le Pr Sicard : nous avons fait à nos malades des injections épidurales de lipiodol, et, en leur faisant prendre ensuite une position déclive, nous avons pu voir nettement l'arrêt du lipiodol par la bride fibreuse.

Assurément, nous n'avons pas constaté cet arrêt dans tous les cas, car une compression par bride peut être assez accentuée pour déterminer des troubles fonctionnels sans l'être assez pour empêcher l'huile iodée de s'infiltrer plus ou moins entre la bride et la méninge. Inversement aussi, il est fort possible que parfois des brides de ce genre, même assez serrées, ne déterminent pas de troubles fonctionnels. Mais ce sont là des exceptions, et, d'une façon générale, nous avons pu préciser dans la grande majorité des cas la nature et le siège d'une lésion sus-méningée.

L'importance de ce procédé est d'autant plus grande qu'il nous est arrivé de trouver des brides analogues, décelables par la radiographie après injection épidurale de lipiodol, dans des cas où le rachis était pourtant fermé et où la radiographie faite avant le lipiodol ne nous avait rien montré d'anormal. L'enlèvement chirurgical de cette bride, en guérissant certains troubles, par exemple certaines incontinences d'urine, nous a montré qu'elle en était bien la cause.

En somme, s'il est impossible, pour les conséquences du spina-bifida comme pour tant d'autres affections, d'indiquer un signe pathognomonique, nous croyons du moins que dans la majorité des cas, par un examen clinique attentif et au besoin par une injection épidurale de lipiodol, on pourra reconnaître avec beaucoup de probabilité si le spina-bifida est ou non la cause des troubles observés.

II. — A propos du procès-verbal.

Au sujet de la communication de M. Tinel. Épilepsie et sympathectomie bilatérale carotidienne et vertébrale, par MM. SICARD, HAGUENAU et LICHTWITZ.

A la dernière séance, M. J. Tinel a fait connaître les résultats favorables qu'il avait obtenus dans un cas d'épilepsie essentielle, opéré par sympathectomie bilatérale de la carotide interne.

Nous avons été moins heureux que lui, et chez une jeune fille de 20 ans sujette à des crises épileptiques répétées, au nombre de deux à trois environ par mois, et peu influencées par le Gardenal, la sympathectomie bilatérale des carotides internes et des vertébrales n'a amené qu'une trêve transitoire de deux semaines.

Robineau avait opéré en octobre 1925 la malade en deux temps, sympathectomie à droite d'abord, et huit jours après à gauche. Malgré ces interventions, les crises n'ont pas tardé à récupérer leur intensité et leur fréquence primitives.

Il est à noter que le système artériel carotidien et vertébral se présentait au cours de l'opération de calibre réduit dans son ensemble avant toute intervention sur le sympathique. Il est à noter également que consécutivement à la sympathectomie restée péri-artérielle, et ayant

respecté le cordon sympathique cervical, le syndrome de Claude Bernard-Horner a été esquissé, et s'est maintenu à l'état d'ébauche pendant une quinzaine de jours environ, pour disparaître dans la suite.

M. CL. VINCENT. Si les résultats obtenus chez la malade présentée par MM. Sicard et Haguenau se confirment, il faudra les opposer à ceux que détermine la radicotomie postérieure.

Quand j'ai pris mon service à Tenon, j'ai trouvé dans les salles une malade, tabétique avérée (signe d'Argyll, abolition des réflexes tendineux), présentant des crises gastriques cliniquement typiques et subintrantes. Elle avait subi sans amélioration la section des racines postérieures de D2 exclue à D10 incluse. Elle présentait sur le thorax une large bande d'anesthésie à tous les modes correspondant à la section de ces huit racines. Aucune modification ne s'était produite dans les crises gastriques.

J'ajoute que la malade recevait une quantité importante de morphine chaque jour.

III. — Ostéites pianiques. Goundou, par BOTREAU-ROUSSEL.

Présentation d'ouvrage, par M. TRÉNEL.

Le médecin-major de l'armée coloniale, Botreau-Roussel, fait hommage à la Société de Neurologie de son ouvrage sur les ostéites pianiques et le Goundou. Il n'existait jusqu'ici que des observations isolées et incomplètes de cette curieuse affection. Ayant eu l'occasion d'observer à la Côte d'Ivoire un grand nombre de ces cas, M. Botreau-Roussel en donne une étude d'ensemble et qui semble définitive. Le point important de cette étude est l'identification du goundou, des ostéites de la face, considérées jusqu'ici comme une affection autonome, avec les ostéites pianiques des os longs. De nombreuses photographies illustrent ce travail d'une façon pittoresque (1). M. Cornil a fait l'étude anatomo-pathologique des lésions et les identifie au pian, insistant d'une part sur le fait que ces hyperostoses ne sont pas des tumeurs comme on le pensait, d'autre part que leurs ressemblances histologiques avec les lésions syphilitiques, permettent d'affirmer, en l'absence de vérification bactériologique, leur origine tréponémique.

Ce travail, commencé dans des conditions difficiles, où il y avait certes du mérite à en recueillir les éléments, n'a pu être terminé qu'après la guerre et dans des circonstances non moins pénibles, M. Botreau-Roussel ayant été affecté à l'armée du Levant. Cet ouvrage est adressé du Secteur 610 : M. Botreau-Roussel est actuellement chirurgien en chef de l'hôpital de campagne de Damas.

Médecin aussi averti qu'habile chirurgien, nous pouvons être assurés, qu'en ce recommencement des heures tragiques, nos hommes sont en bonnes mains.

(1) Un squelette complet a été donné par M. Botreau-Roussel au Musée Dupuytren.

IV. — Lipomes multiples, par MM. L. BABONNEIX et L. POLLET.

OBSERVATION. — M. H..., 27 ans, cuisinier, entre salle Bouillaud le 10 novembre 1925, pour néoformations multiples sous-cutanées, indolentes.

Ses antécédents pathologiques personnels sont peu chargés. Cependant il aurait eu, vers l'âge de 15 ans, des troubles de la mémoire et de la parole, qu'il est difficile de faire préciser, mais lui auraient fait abandonner sa profession d'acteur. Ses parents sont morts de bacillose. Sa mère et une de ses tantes avaient des troubles mentaux, ainsi, ajoute-t-il, que trois cousins.

L'affection actuelle aurait débuté il y a 2 ans; il semble que plusieurs néoformations soient apparues simultanément à la face antérieure du thorax, sans douleurs, sans cause apparente. Il aurait alors été soigné à Budapesth où une biopsie aurait révélé une tumeur bénigne probablement congénitale ? Il aurait eu alors quelques troubles psychiques, en particulier des troubles de la mémoire, un certain état dépressif avec somnolence.

Depuis, d'autres néoformations sont apparues disséminées sur tout le corps, sauf à la face et au cou.

Actuellement, le malade apparaît robuste. Les tumeurs sont plus ou moins symétriquement disposées sur le tronc et les membres. En particulier, on en trouve à l'extrémité antérieure des espaces intercostaux inférieurs surtout à gauche, sur la ligne axillaire de chaque côté, sur la limite externe du grand droit de l'abdomen du côté droit.

En arrière, elles sont disposées à peu près symétriquement sur les bases du thorax, les régions lombaires et la partie supérieure des fesses.

Aux membres supérieurs, elles sont surtout nombreuses à la face postérieure, et dans le territoire G⁶ D¹, bien qu'il en existe à la partie externe de ces membres.

Enfin, on en trouve quelques-unes à la partie externe des deux cuisses.

Ces tumeurs ont un aspect à peu près identique partout, bien que leur taille soit un peu variable, allant du volume d'un pois à celui d'une noix. Elles sont lobulées légèrement, siègeant en plein tissu sous-cutané, mobiles sur les plans profonds, non adhérentes à la peau. Cependant, à la face antérieure du bras droit, la peau est comme gaufrée à leur surface. Leurs limites sont nettes, leur consistance un peu variable, souvent résistante, parfois un peu plus indurée, surtout à la face interne du bras droit. Elles sont absolument indolentes, spontanément et à la pression.

L'examen somatique est presque négatif. Cependant les réflexes tendineux sont vifs, il y a fausse trépidation spinale. Pas de signe de Babinski. Réflexes cutanés normaux. Pieds plats.

Réflexes vaso-moteurs très accusés (rougeurs subites de la face).

Pas de signe d'Argyll, mais un peu d'inégalité pupillaire (mydriase à gauche). Vision normale.

Pas de signe de Chvostek.

Corps thyroïde d'apparence normale.

Quelques céphalées, mais sans vomissements. Le malade a parfois des pertes brusques de connaissance, sans convulsions ni morsure de la langue, ni miction involontaire. Il porte une cicatrice frontale.

Pas de troubles de la sensibilité objective superficielle ou profonde.

L'appareil respiratoire est normal cliniquement, mais la radiographie y révèle un voile des 2 sommets avec grosse adénopathie hilair et quelques ganglions calcifiés adhérents au diaphragme. Pas de bacille de Koch dans l'expectoration, d'ailleurs rare.

Cœur normal, globuleux à la radioscopie. Pouls un peu lent (66), mais instable sous des influences émotives légères. Tension artérielle (au Pachon) : 15-9.

Rien à l'abdomen. Dents saines, pas de leucoplasie buccale. Yeux normaux : réflexes normaux : fond d'œil normal.

Appareil génital normal.

Réaction de Wassermann et de Bauer du sang : négatives.

Liquide céphalo-rachidien normal : clair, non hypertendu.

Albumine : 0,22 ; lymphocytes 2 ; Wassermann négatif.

Le réflexe oculo-cardiaque est nettement positif : de 66, le pouls passe à 60 après une minute de compression oculaire ; puis remonte à 74 en quelques minutes.

L'injection sous-cutanée de 2 milligrammes d'adrénaline a donné les résultats suivants :

Une minute après l'injection : Pouls à 84 T. A.					16-10
2	—	—	—	—	72
3	—	—	—	—	74
5	—	—	—	—	76
8	—	—	—	—	74
10	—	—	—	—	68

L'examen du sang donne :

Hémoglobine 80 %.

Nombre de globules rouges 4.100.000

— — blancs 12.500

Formule leucocytaire : Polynucléaires neutrophiles : 87.

Grands monos — 9.

Lymphos — 4.

La radiographie du crâne de profil ne montre pas d'altérations osseuses de la selle turque.

L'examen des urines ne révèle ni sucre, ni albumine. Les urines sont d'ailleurs rares, à peine un litre par 24 heures, et contiennent par litre : 11 gr. 70 de chlorures, 1 gr. 40 de phosphates, 16 gr. 14 d'urée et 0 gr. 33 d'acide urique.

Une tumeur sous-cutanée de l'avant-bras a été enlevée et soumise à l'examen histologique.

Sur une coupe perpendiculaire à son grand axe et colorée par les méthodes habituelles, on distingue :

1° Une capsule ; 2° des vésicules vides ; 3° des axes conjonctivo-vasculaires dans lesquels on distingue des fibroblastes contenant de la graisse sous forme de petites vésicules.

En somme, lipome banal avec zones d'accroissement, comme a bien voulu nous le dire le P^r Roussy.

..

Il ne s'agit dans ce cas ni d'*adénolipomatose* puisque les masses graisseuses ne se sont pas développées autour de ganglions, qu'elles n'offrent pas une entière symétrie ; ni de *neuro-fibromatose*, ni d'*adipose douloureuse* les masses lipomateuses n'étant le siège d'aucune douleur, spontanée ou provoquée. Rien ne permet de penser à une *lipo-dystrophie*. Le seul diagnostic possible est donc celui de *lipomes multiples*. A signaler l'absence de toute étiologie nette comme de tout symptôme clinique ou radiologique permettant de mettre en cause la région infundibulaire. Notons pourtant qu'il existe quelques symptômes psychiques, troubles de la mémoire, état dépressif léger et que le malade semble avoir eu depuis son entrée dans le service quelques vertiges.

Un cas plus ou moins analogue a été publié par l'un de nous en 1918, en collaboration avec M. H. David. Il s'agissait d'un homme de 46 ans, chez lequel étaient apparues insidieusement en divers endroits, des tumeurs lipomateuses. Comme chez notre malade, il existait des troubles

psychiques. Mais les signes de dysthyroïdie étaient beaucoup plus nets chez celui-là que chez celui-ci, encore que l'opothérapie thyroïdienne soit restée insuffisante (1).

M. SICARD. — Dans ces cas de lipomatose sous-cutanée, à poussées évolutives continues, nous avons essayé de réaliser une auto-vaccination. Avec mon collaborateur Paraf, nous avons énucléé sous anesthésie locale, un de ces nodules. Nous l'avons broyé dans quelques centimètres cubes de sérum artificiel, réparti le mélange en six ampoules, vérifié l'asepsie de ce mélange, et injecté chaque semaine, pendant quatre à six semaines, dans le tissu sous-cutané d'une région segmentaire quelconque (abdomen, face externe de la cuisse, etc.) le contenu (2 à 3 c. environ) d'une de ces ampoules. Chez trois lipomateux, relevant de ce type clinique, et soumis à une auto-vaccination, les poussées nodulaires se sont arrêtées et la maladie a paru rester stationnaire depuis deux à trois années environ.

V. — **Paralysie pseudobulbaire d'origine protubérantielle (association d'un syndrome pseudobulbaire et d'un syndrome cérébelleux)**, par MM. CROUZON, DEREUX et KENZINGER.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un malade dont l'observation est intéressante à deux titres :

1^o par l'existence d'un syndrome cérébelleux particulièrement complet, comme il en a été vu rarement depuis l'observation princeps du mémoire de M. Babinski (*Revue Neurologique*, 30 novembre 1899) ;

2^o par l'association d'un syndrome pseudo-bulbaire des plus caractérisés.

Cette association permet d'envisager l'hypothèse d'une localisation protubérantielle du syndrome pseudo-bulbaire.

OBSERVATION. — L. E..., 54 ans, employé de banque. Antécédents héréditaires : rien à signaler. Antécédents personnels : pas de maladie antérieure, a fait un séjour aux colonies. Gros excès génitaux et éthyliques. A deux enfants bien portants. Sa femme n'a pas fait de fausse couche.

L. E... était sujet depuis longtemps à des crises stomacales dont la nature exacte ne peut être déterminée. En février dernier, il a été atteint d'une recrudescence de ces douleurs qui furent calmées par le bismuth en pansement stomacal. Il était sur le point de reprendre son travail, le 11 mars, lorsque le matin, au réveil, il éprouva de grandes difficultés à parler, eut des bourdonnements d'oreilles violents, tandis que son côté droit se paralysait. La face aussi était prise, aux dires de l'entourage. Il y avait incontinence des sphincters. La conscience était conservée. Deux jours après, survint une perte de connaissance complète, puis, petit à petit, le malade reprit conscience, mais il existait une paralysie des quatre membres plus marquée à droite. Il ne pouvait plus articuler les mots, il ne pouvait avaler que les liquides, et encore le faisait-il avec peine; enfin, il était pris, sans cause, de crises de rire et de pleurer spasmodiques. L'état du malade, d'après les renseignements fournis, n'a pas subi de grandes modifications de mars à septembre 1925, date à laquelle nous l'avons examiné pour la première fois. Les symptômes observés à cette période sont restés sensiblement les mêmes que ceux que nous relatons ci-après.

(1) L. BABONNEIX et H. DAVID : Adénolipomatose fruste. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp.* Séance du 14 juin 1918, p. 613-616 du Bulletin.

EXAMEN.

1^o SYNDROME CÉRÉBELLEUX.

Station debout et démarche. — L. E... ne peut se mettre debout seul. Quand on l'aide à prendre une position d'équilibre, on constate qu'il ne peut rester qu'un court espace de temps debout sans appui. Les jambes sont très écartées l'une de l'autre, et le corps présente des oscillations de grande amplitude qui entraîneraient la chute du malade laissé à lui-même. L'épreuve du renversement en arrière est très difficile à rechercher



Fig. 1. — Attitude du malade pendant la marche, soutenu par deux aides.

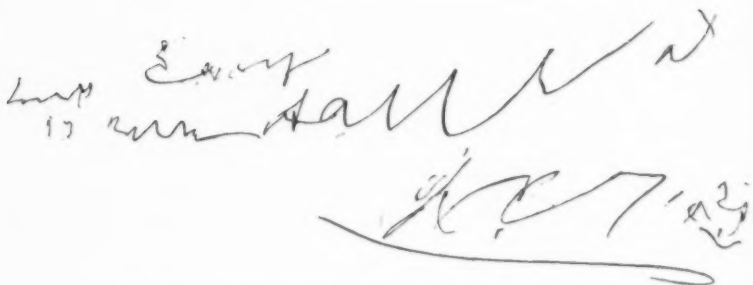


Fig. 1 bis. — Ecriture du malade : d'abord, sa signature, puis son adresse.

chez L. E..., mais il semble bien que dans ce mouvement de renversement, son tronc reste rectiligne alors qu'il y a une flexion légère des genoux. La démarche est très troublée (fig. 1) : quand, soutenu par deux aides, on lui demande de faire quelques pas, on constate que le membre inférieur droit décompose le mouvement, que le genou s'élève d'une façon excessive, et que le pied retombe lourdement sur le sol par toute la plante.

Il y a *asynergie* manifeste entre les mouvements du tronc et ceux du membre inférieur.

Etude du malade au repos.

Membres supérieurs. — Pas de diminution de force appréciable, mais maladresse



Fig. 2. — Flexion combinée de la cuisse et du tronc.



Fig. 3.



Fig. 4.

Fig. 3 et 4. — Recherche de la catalepsie cérébelleuse. En haut, attitude du début. En bas, attitude du malade sept minutes après.

des mouvements. Au dynamomètre : à droite = 50 ; à gauche = 40 (droitier). Hypotonie, légère surtout à droite. *Adia'ococinésie* prédominante aussi de ce côté, de même que le tremblement intentionnel, très marqué. Le doigt ne dépasse pas le but. L'occlusion des yeux n'augmente pas le tremblement. Le signe du renversement de la main est très net. Il n'y a pas de signe de Stewart.

Membres inférieurs. — Mêmes constatations qu'au membre supérieur au point de vue de la force musculaire. Hypotonie légère prédominante aussi à droite. A l'épreuve de l'agenouillement, le genou, après avoir plané un instant au-dessus de la chaise, s'y applique brusquement. Quand on demande au malade d'atteindre le genou gauche avec le

talon droit, on le voit dépasser le but avant de revenir s'y fixer. Il en est de même pour le mouvement homologue du pied gauche. Si, le malade étendu, les bras croisés, on lui demande de s'asseoir, on observe une *flexion combinée* bilatérale de la cuisse et du tronc (fig. 11).

Le phénomène de la *cataplexie* cérébelleuse est très marqué ; le malade peut rester très longtemps étendu sur le dos, les cuisses fléchies sur le bassin, les jambes fléchies sur les cuisses. Au cours d'une épreuve, le malade est resté sept minutes dans cette position (fig. III et IV).

2° SYNDROME PSEUDO-BULBAIRE.

Faciès immobile, hébété, sans expression (fig. 5), atonie des muscles de la face, des deux côtés. Les lèvres se meuvent difficilement, le malade ne peut siffler. Il souffle avec peine, et le fait imparfaitement. Il présente des troubles importants de la déglutition, le passage des aliments provoque des quintes de toux incessantes. Il y a reflux



Fig. 5. — Faciès du malade au repos.



Fig. 6. — Rire spasmodique.

des liquides par le nez, la dysarthrie est considérable. L. E... ne peut prononcer que quelques grognements inintelligibles, peut-être sont-ils légèrement scandés. La salivation est excessive. Pour la moindre cause, se déclenche un rire ou un pleurer spasmodiques (fig. 6). La respiration est gênée, la gêne s'accroît après l'effort.

Voici les résultats de l'examen du pharynx et du larynx, pratiqué par le Dr Bloch : secousses spasmodiques du voile avec conservation relative du réflexe vélo-palatin — secousses spasmodiques des cordes vocales qui ne sont pas paralysées (cordes rosées et légèrement oedémateuses : laryngite catarrhale). Les muscles sterno-mastoïdien et trapèze semblent avoir leur force normale.

3° EXAMEN NEUROLOGIQUE GÉNÉRAL.

Sensibilité. — Aucun trouble, à aucun mode. La notion de position n'est pas troublée. Aucun trouble agnosique.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont, en général, exagérés : achilléen, rotulien, sont égaux des deux côtés. On peut observer, quand le malade est en complet relâchement, le phénomène du réflexe rotulien pendulaire, existant des deux côtés, mais peut-être un peu plus marqué à droite. Le stylo-radial, le cubito-pronateur et le tricipital sont vifs des deux côtés. Les réflexes protubérantiels (massétérin et naso-palpébral) sont exagérés. Réflexe cutané plantaire : extension de l'orteil des deux côtés.

Réflexes de défense surtout marqués à droite, et signe des raccourcisseurs des deux côtés.

Les réflexes crémastériens, de même que les cutanés abdominaux, n'ont pu être trouvés.

Le réflexe du voile existe, bien que faible. Même constatation pour le réflexe pharyngien.

Organes des sens. — Il n'y a pas d'hémianopsie, pas de diplopie, pas de nystagmus. Bonne réaction photo-motrice. Reflux cornéen normal. Rien au fond de l'œil. Petite synéchie irienne à l'œil droit. Musculature difficile à explorer : il semble exister une parésie du droit interne droit (examen de M. Coutela). Pas de troubles du goût ni de l'odorat, ni de l'audition.

Le *psychisme* paraît peu troublé. La compréhension est parfaite. Il n'y a pas d'aphasie. Le malade ne parle pas parce qu'il est dysarthrique : il comprend tous les ordres qu'on lui donne, même les compliqués (exécute correctement l'épreuve des trois papiers).

Il faut signaler quelques troubles du caractère : son irritabilité vis-à-vis de sa mère, de sa fille, qu'il affectionnait auparavant beaucoup.

On n'a pu mettre en évidence aucun trouble dans les autres appareils. Les sphincters fonctionnent normalement. La nutrition est forcément défectueuse, à cause des troubles de la déglutition.

En résumé, il s'agit d'un malade qui a présenté, à la suite d'un ictus survenu en mars 1925, deux groupes de symptômes :

1° *Des signes cérébelleux* (dysmétrie, adiadococinésie, asynergie, catalepsie, etc...), constituant un syndrome cérébelleux particulièrement caractéristique, et absolument analogue à celui du malade de M. Babinski auquel nous avons fait allusion plus haut, et dont l'autopsie a été relatée par lui à l'Académie de médecine (séance du 23 avril 1925).

Les lésions constatées par M. Babinski dans cette autopsie consistaient dans un foyer unique, occupant la partie antéro-externe droite de la protubérance et du bulbe, et s'enfonçant dans la substance blanche centrale de l'hémisphère cérébelleux correspondant, en suivant les fibres du pédoncule cérébelleux inférieur et les voies vestibulo-cérébelleuses, pour gagner le noyau dentelé. La limite inférieure de ce foyer répondait à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de la protubérance, un peu au-dessus de l'émergence du trijumeau. Sa limite inférieure se trouvait au niveau du noyau paraolive interne.

Dans notre cas, si les troubles cérébelleux sont analogues à ceux du malade de M. Babinski, les symptômes que nous allons énumérer ci-dessous diffèrent des symptômes associés aux troubles cérébelleux chez le malade de M. Babinski et ne peuvent pas laisser envisager une localisation identique.

2° *Des signes de la série pseudo-bulbaire* : (rire et pleurer spasmodiques, anarthrie, troubles de la phonation et de la déglutition, secousses du voile du palais et de la glotte) avec des signes de la série pyramidale. Signalons en passant que les secousses du voile du palais et de la glotte sont analogues aux phénomènes signalés par Guillain et Alajouanine et par Foix et Hillemand (*Revue neurologique*, 1924). L'intensité de ces symptômes est telle qu'elle rappelle plutôt une paralysie bulbaire véritable, qu'une paralysie pseudo-bulbaire d'origine corticale. Certes, on pourrait juxtaposer, chez un même malade, un syndrome pseudo-bulbaire d'origine

corticale, et un syndrome cérébelleux dus à deux groupes de lésions ; mais l'hypothèse de foyers distincts paraît moins vraisemblable que celle d'un foyer unique. Dès lors, nous sommes appelés à rechercher quelle est la lésion qui peut déterminer à la fois le syndrome pseudobulbaire avec manifestations pyramidales, et le syndrome cérébelleux.

On sait la variabilité des lésions au cours du syndrome pseudo-bulbaire, dans l'écorce, les noyaux gris et la protubérance.

Oppenheim et Siemerling (1) ont insisté autrefois sur la présence des lésions bulbo-protubérantielles dans le syndrome pseudo-bulbaire. Halipré (2) a expliqué par une lésion protubérantielle bilatérale un syndrome pseudo-bulbaire avec atrophie linguale. Markowski a expliqué une anarthrie par une lésion bilatérale protubérantielle de la région dorsale des faisceaux pyramidaux.

Une lésion protubérantielle médiane et bilatérale pourrait donc expliquer par les lésions pyramidales le syndrome pseudo-bulbaire, et, par l'atteinte des fibres cérébelleuses, le syndrome cérébelleux.

C'est du reste une hypothèse analogue qu'ont soutenue MM. Lhermitte et Cuel pour expliquer les troubles observés chez le malade qu'ils ont présenté à la Société de Neurologie, le 7 avril 1921. Chez ce malade, il y avait une association des symptômes pseudo-bulbaires et des symptômes cérébelleux, comparable à l'association observée chez le nôtre, et ces auteurs ont écarté l'hypothèse que des lésions exclusivement limitées à l'appareil cérébelleux pouvaient produire l'apparition du syndrome pseudo-bulbaire. Un argument invoqué par ces auteurs, pour écarter cette interprétation dans leurs cas, était l'atteinte du système pyramidal. C'est pour la même raison que nous écartons chez le nôtre l'hypothèse de lésion cérébelleuse unique pouvant déterminer un syndrome pseudo-bulbaire.

Nous sommes donc amenés à adopter la façon de voir de MM. Lhermitte et Cuel, qu'ils ont du reste appuyée sur les exemples anatomo-cliniques donnés dans le travail de M. Cacciapuotti (3). Ils admettent, en raison de l'intrication de leurs fibres au sein du pied de la protubérance, qu'un même foyer, ou de multiples petits foyers nécrotiques, peuvent léser à la fois les faisceaux cortico-bulbaires et les faisceaux des pédoncules cérébelleux moyens, et donner ainsi une symptomatologie « à double expression ».

Aussi proposent-ils d'appeler cette association symptomatologique : forme ponto-cérébelleuse de la paralysie pseudo-bulbaire.

Nous adoptons donc l'hypothèse d'une lésion siégeant dans la partie supérieure de l'étage inférieur de la protubérance, lésion analogue à celle reproduite dans la figure 51 de la Sémilogie de Dejerine, où un syndrome pseudo-bulbaire était créé par une lésion bi-latérale à ce niveau. Dans

(1) OPPENHEIM et SIEMERLING. *Charité Annalen*, B. d. XII, 1887, *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1886.

(2) HALIPRÉ. *Paralysie pseudo-bulbaire d'origine centrale*. Th. Paris, 1894.

(3) CACCIAPUOTTI. *Les paralysies pseudo-bulbaires*. Naples, 1915.

notre cas, la soudaineté de l'ictus, l'atteinte presque simultanée des quatre membres, l'anarthrie, les symptômes cérébelleux et pyramidaux avec prédominance à droite, permettent donc de supposer comme unique lésion un foyer protubérantiel médian et antérieur prédominant du côté droit. C'est cette hypothèse qui justifie les termes employés dans le titre de notre communication : *Paralysie pseudo-bulbaire d'origine protubérantielle*, — et qui permet d'expliquer en même temps les troubles cérébelleux.

M. CL. VINCENT. — On peut se demander si les troubles de la déglutition présentés par ce malade ne sont pas en grande partie d'origine cérébelleuse. La déglutition, dans son temps pharyngé, est un acte complexe qui nécessite en même temps que la propulsion du bol alimentaire par les muscles du pharynx, l'occlusion de la cavité nasale et de la cavité buccale par les muscles du voile du palais. L'asynergie prononcée entre ces différents groupes musculaires qui doivent agir de concert pourrait peut-être expliquer ces troubles. N'attribue-t-on pas la parole saccadée de la sclérose en plaques à un défaut de coordination des mouvements complexes qui concourent à la phonation ?

VI. — Les troubles douloureux en rapport avec les sinusites frustes par MM. BÉHAGUE et DUFOURMENTEL.

Nous avons l'honneur de vous présenter de nouveau le malade que vous avez vu une première fois le 1^{er} mai 1924.

Nous vous rappelons rapidement les faits. En 1922, nous avons soumis à votre examen et à votre critique des cas nombreux de céphalées occipitales liées à des sinusites sphénoïdales frustes.

Plus tard nous avions observé quelques cas de névralgies à type essentiel qui nous avaient paru liés à des inflammations chroniques des cavités nasales ou péri-nasales, et le 1^{er} mai 1924 nous vous avons présenté ce malade qui nous semblait un cas typique. Vous en retrouverez l'observation dans les comptes rendus de la Société (1).

Le lien entre la névralgie et la lésion sinusale nous avait paru incontestable, et l'intérêt de ce cas était à nos yeux que la névralgie avait été le seul symptôme révélateur d'une sinusite incontestable. Vous pouvez voir d'ailleurs, à titre de document rétrospectif, la radiographie faite le 10 février 1924 par le Dr Truchot et la note s'y rapportant.

Or notre opinion ne fut pas partagée par tous; et M. Sicard, en particulier, nous objecta que le rapport entre la névralgie et la sinusite était peut-être contestable et qu'il fallait s'attendre à une réapparition des douleurs dans un délai de quelques mois. Nous primes donc l'engagement de vous présenter de nouveau le malade.

Le voici près de 2 ans après (l'opération date du 18 février 1924). La

(1) *Revue Neurologique*, XXI^e année. Tome I, n° 5, mai 1924, p. 577.

névralgie du maxillaire inférieur n'a pas reparu. Mais il y a 3 mois des accès douloureux aussi intenses se sont produits au niveau du nerf sus-orbitaire, et lorsque le malade revint voir l'un de nous, on constata une oblitération du canal fronto-nasal du même côté. C'était l'ethmoïdite qui n'avait pas été traitée au début et qui se manifestait maintenant. Un curettage ethmoïdal pratiqué le 24 septembre permit de ramener quelques polypes et de dégager complètement le canal fronto-nasal. La disparition de la douleur suivit immédiatement l'opération.

Conclusion : loin de nous la pensée de vous montrer qu'entre les réserves de M. Sicard et notre optimisme les événements ont choisi. Ce qui a été dit ce jour-là par M. Sicard garde toute sa valeur, et ce fut pour un appel à la plus grande circonspection.

C'est en grande partie à ses observations que nous devons de n'avoir plus jamais rien dit sur cette question des sinusites frustes ou latentes depuis 2 ans. Et pour la première fois aujourd'hui, ayant suivi pendant longtemps de nombreux malades, je reviens sur cette question.

Il n'a échappé à aucun d'entre nous que le monde des rhinologistes a été déchaîné depuis 2 ans sur les affections latentes. Ce n'est pas seulement les « sinusites » mais encore les otites et les mastoïdites que l'on découvre sous des symptômes discutables ou inexistantes. L'enthousiasme du Prof. Segura a valu à d'innombrables porteurs d'affections oculaires et en particulier de névrites optiques de voir leur sinus sphénoïdal ouvert et cureté.

L'un de nous, pour sa part, en a ouvert une quinzaine qui lui avaient été adressés en particulier par le service de M. Morax. Il n'a obtenu aucun résultat capable d'entraîner la conviction. Aussi s'est-il toujours refusé à dire ou à écrire un mot sur cette question qui a passionné tous les rhinologistes. Mais en ce qui concerne les troubles douloureux nous sommes arrivés à une conviction tout autre qui peut se formuler ainsi :

1° Il ne nous paraît pas douteux que les cas de céphalée occipitale aiguë ou chronique qui relèvent d'une sphénoïdite ou qui en sont le signe révélateur ne soient très fréquents ;

2° Les troubles douloureux répondant à des inflammations des sinus antérieurs sont également très fréquents, mais ils revêtent habituellement le type de douleurs continues, profondes, mal localisées, avec exacerbations prolongées apparaissant souvent à heure fixe, au réveil par exemple ; cela est connu depuis longtemps ;

3° Le type dit *névralgie essentielle* a été observé par nous à titre beaucoup plus exceptionnel. Toutefois il ne nous paraît pas douteux dans quelques cas, dont celui que nous vous présentons aujourd'hui ;

4° D'une façon générale, les troubles douloureux d'origine vraiment naso-sinusale relèvent de lésions relativement bénignes. Il ne s'agit pas de sinusites suppurées, mais de sinusite oblitérante. La muqueuse est hypertrophiée, bourgeonnante. Mais il n'y a pas de signes inflammatoires violents. Toutefois l'éclosion de complications graves y est possible, témoin un malade qui avait été adressé à l'un de nous il y a près de 3 ans par

M. Monier-Vinard, pour des crises de céphalée fronto-orbitaire coïncidant avec des lésions de choroïdite inexplicables. Ce malade, à qui on avait conseillé déjà l'opération, vient de revenir en proie à des complications redoutables. On dut pratiquer d'urgence la trépanation de ses deux sinus frontaux dont j'ai trouvé la paroi postérieure détruite et laissant à nu les méninges ;

5° Enfin, et c'est le point capital, peut-être. Nous ne croyons pas à l'existence des sinusites qui ne se révèlent à l'examen par aucun symptôme. Quand on trouve un sinus sain à l'examen, on n'a aucun droit de lui faire subir une trépanation.

M. BARRÉ (de Strasbourg). — M. Dufourmentel insiste à nouveau sur les céphalées occipitales qui sont fréquemment liées aux affections des sinus postérieurs ou cèdent souvent aux interventions sur ces sinus. Je crois que ces céphalées occipitales reconnaissent assez fréquemment une autre cause qu'on n'avait pas encore signalée à ma connaissance : l'arthrite cervicale chronique, surtout celle de la partie moyenne de la colonne cervicale. Les céphalées occipitales font partie du *syndrome sympathique cervical postérieur* que j'ai récemment décrit à Strasbourg. L'arthrite cervicale provoque lesdites céphalées en agissant très probablement sur le nerf vertébral dont on connaît le trajet et les rapports avec l'artère vertébrale et les artères de la moitié postérieure de la base du cerveau. — Aux données cliniques que j'ai apportées sur ce sujet, mon collègue Leriche a ajouté des documents expérimentaux de la plus grande valeur, qui achèvent de donner à l'existence du syndrome sympathique cervical postérieur une grande vraisemblance. — Une malade à qui on avait fait plusieurs interventions sur les sinus pour céphalées occipitales et qui avait été passagèrement améliorée, est atteinte d'arthrite cervicale chronique. Je me demande si dans le cas particulier l'opération sur les sinus postérieurs n'a pas agi en provoquant une simple saignée locale, comme je l'ai indiqué à la société d'Oto-neuro-oculistique de Strasbourg en 1923. — M. Leriche a montré récemment, avec le concours de M. Canuyt, qu'après la section des 5^e et 6^e rami communicants cervicaux, qui ont des rapports intimes avec le nerf vertébral, on observait une forte congestion du larynx et de tout le pharynx ; il apporte ainsi une base à l'hypothèse que j'avais émise.

Ces considérations m'amènent à me demander s'il n'y a pas, de temps en temps, entre les modifications ordinairement légères des sinus postérieurs et les céphalées occipitales, une relation un peu différente de celle qu'on s'accorde à voir actuellement. Je crois que dans un certain nombre de cas, les sinusites (?) et les céphalées occipitales ne sont pas unies par une relation de cause à effet, mais qu'elles sont toutes deux les effets d'une même cause, une altération du nerf vertébral, dont l'arthrite cervicale chronique est souvent responsable.

Peut-être cette hypothèse, dont la preuve reste en partie à faire, apportera-t-elle un élément nouveau à la question des sinusites et des

céphalées frontales, et portera-t-elle à élargir un champ d'investigation qui n'a été exploré que dans une unique direction.

M. SICARD. — Comme M. Dufourmentel vient excellemment de nous le démontrer, il est bien vrai que dans des cas exceptionnels, la névralgie faciale secondaire par sinusite, tumeur ou compression organique, peut évoluer au moins pendant une certaine étape sous le masque de la prosopalgie du type Trousseau, mais en règle très générale, on peut dire que l'algie faciale avec spasme douloureux, crises paroxystiques, et accalmie sédative complète entre les crises, appartient à la prosopalgie dite « essentielle » type Fothergyl » ou Trousseau, tandis que l'algie faciale à douleur *continue*, sans détente absolue, ressortit au groupe des prosopalgies secondaires ou des cénestopathies de la face.

En tout cas, la première modalité seule, la modalité Trousseau, est justiciable de l'alcoolisation locale.

VII. — Bicornotomie latérale pour crises gastriques chez un syphilitique. Guérison. Isothermognosie, par MM. SICARD, HAGUE-NAU et LICHTWITZ.

Le malade que nous vous présentons aujourd'hui était atteint de crises gastriques, de type tabétique, crises fréquentes et rebelles à tous les traitements usuels.

Chacune d'elles, atrocement douloureuse, faisait germer en lui l'idée du suicide. Devant l'inefficacité de toutes les thérapeutiques et l'état moral lamentable du malade, nous avons demandé à notre collègue Robineau de pratiquer une cordotomie. L'intervention eut lieu, il y a six mois.

Depuis cette époque, les douleurs ont totalement disparu.

Voici l'observation de ce cordotomisé.

M. V... est âgé de 29 ans, il est mécanicien ajusteur.

Il est venu nous consulter au mois de mai de cette année, pour des crises gastriques extrêmement pénibles.

Antécédents personnels :

Jusqu'à 24 ans, aucun antécédent pathologique. A cette époque, fatigue générale et asthénie.

A 24 ans 1/2 : ictère léger d'une durée de 8 jours.

A 25 ans : amblyopie ; à ce propos, on conseille un examen du sang. La réaction de Bordet-Wassermann est nettement positive. On institue un traitement par le novarsénobenzol ; celui-ci semble assez mal supporté, et c'est à partir de ce moment qu'apparaissent des troubles digestifs vagues : anorexie, digestion lente, douleurs à type constrictif qui évoluent sans grande symptomatologie.

C'est à 26 ans 1/2, qu'apparaissent les crises gastriques pour lesquelles il vient consulter ; chaque crise est précédée, 24 heures à l'avance, d'asthénie, de sueurs, d'oppression.

La crise débute brusquement en même temps par des douleurs et par des vomissements.

Les douleurs siègent dans la région épigastrique, ombilicale, et à la partie interne des hypocondres. Elles n'irradient pas, elles sont atrocement pénibles, persistent sans arrêt, sont seulement diminuées par la morphine à petites doses (1 cgr.) ou par l'ingestion de grosses quantités de liquide ou par les vomissements.

Les vomissements débutent en même temps que les douleurs. Ils sont provoqués par l'ingestion même minime de liquide.

A côté de ces phénomènes essentiels, le malade signale des douleurs à type de colique avec émission de matières fécales liquides.

L'état général, pendant la crise, s'altère rapidement, avec amaigrissement et grande asthénie.

Il en est ainsi pendant 8 jours, puis brusquement douleurs et vomissements cessent ; l'appétit réapparaît ; il avale de grosses quantités d'aliments sans être incommodé.

L'état général se rétablit immédiatement.

Malgré les traitements mis en œuvre (bismuth, mercure, sulfar), les crises persistent ; tous les mois, tous les mois et demi, régulièrement la crise réapparaît.

Il a eu ainsi depuis le début 21 crises.

Des radioscopies successives faites dans le service de notre collègue Le Noir avaient permis d'éliminer toute affection gastrique.

Le P^r Guillaïn a fait à cette époque le diagnostic de crises gastriques chez un syphilitique.

L'examen, en effet, nous a montré seulement de l'inégalité et de l'irrégularité pupillaire, et un signe d'Argyll-Robertson du côté gauche.

Les réflexes sont normaux, il n'y a pas d'ataxie, quelques troubles de la miction. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Devant la violence, la persistance des crises gastriques, nous conseillons une cordotomie latérale, intéressant les deux côtés médullaires, droit et gauche.

Cependant, en présence de la pauvreté des signes physiques, M. Robineau hésite. Mais une nouvelle crise paroxystique survient. Le malade sollicite alors l'intervention dont on lui a parlé.

M. Robineau l'opère le 13 juin 1925 ; à droite, il fait une cordotomie entre D. 1 et D. 2, à gauche la section porte entre D. 2 et D. 3.

Depuis ce jour, six mois se sont écoulés ; les douleurs ne se sont jamais reproduites, les fonctions digestives sont normales, et cependant l'alimentation est celle de l'hôpital.

Les seuls incidents postopératoires ont été des troubles trophiques et une rétention d'urine.

Les escarres sont apparues trois jours après l'intervention. Elles siégeaient au sacrum, aux deux malléoles externes, aux talons. Si on excepte l'escarre sacrée, elles ont à peu près disparu aujourd'hui.

La rétention d'urine a duré deux mois, actuellement il persiste encore de la difficulté pour uriner, mais ces troubles existaient avant l'intervention.

L'opéré présente évidemment des troubles objectifs de la sensibilité, liés à la section des faisceaux de Gowers, cérébelleux directs et latéraux restants.

Ces troubles portent sur la sensibilité à la température et sur la sensibilité douloureuse. 1^o Les troubles de la sensibilité à la température consistent en ce que toutes les sensations froides ou chaudes sont perçues sous forme de chaleur.

C'est ce trouble que l'un de nous avec Haguénau a appelé « isothermognosie » (1).

(Réponse par la sensation univoque de chaleur.)

Il existe en outre une sorte de « bradythermognosie ». Lorsqu'on maintient un certain temps les tubes au contact de certaines régions légitimement responsables, le malade est apte, de nouveau, à faire une certaine discrimination entre la chaleur et le froid.

Ces troubles sensitifs remontent jusqu'à la partie supérieure du thorax.

La sensibilité à la douleur est naturellement émoussée.

Mais alors que dans des cordotomies précédentes, la limite supérieure de l'anesthésie à la douleur concordait avec la limite supérieure de l'isothermognosie, ici, elle ne dépasse pas, à droite, la moitié de la cuisse ; à gauche, le bord inférieur des fausses-côtes.

Il n'existe pour ainsi dire pas de trouble de la sensibilité tactile.

(1) SICARD et ROBINEAU. Soc. de Neurologie, 6 novembre 1924 et Sicard et Haguénau, Soc. de Neurologie, 7 mai 1925.

Quant à la sensibilité profonde, elle n'est en rien altérée. La motricité est restée à peu près complètement indemne, la force musculaire est intacte, la démarche est un peu hésitante à cause de la gêne apportée par le tiraillement cicatriciel de l'escarre sacrée.

Les réflexes sont vifs, sans signe de Babinski, sans clonus, sans réflexes de défense.

Il ne nous semble donc pas que les fibres du faisceau pyramidal aient été intéressées par la section.

Que peut-on conclure de cette observation ? Avant tout, ce fait, qu'un homme voué périodiquement aux pires tortures gastriques, a cessé de souffrir après une intervention médullaire de cordotomie.

Mais si encourageante que soit cette conclusion, certaines restrictions sont à faire :

1^o Cette observation de cordotomie pour crise gastrique est isolée ;

2^o Le diagnostic étiologique de la crise reste incertain. On ne peut affirmer qu'il s'agisse d'un tabes. Il existe bien un signe d'Argyll-Robertson, une réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang, mais le liquide céphalo-rachidien est indemne et les réflexes tendineux sont normaux.

3^o Enfin, on pourra arguer qu'une guérison de six mois pourrait fort bien n'être qu'une rémission. L'avenir prononcera.

VIII. — Sur un syndrome caractérisé par une diplégie faciale et des signes de polynévrite, hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. Ses rapports possibles avec l'encéphalite épidémique, par ANDRÉ THOMAS et H. RENDU.

Dans le cours de ces dernières années plusieurs auteurs ont publié des observations d'encéphalite épidémique, dans lesquelles les syndromes à proprement parler encéphalitiques ont été précédés, accompagnés ou suivis de manifestations (paralysies, anesthésies, abolition des réflexes) qui indiquent une atteinte plus ou moins grave de la moelle, des racines ou des nerfs, en tout cas une atteinte des neurones périphériques moteurs et sensitifs, sans qu'il soit toujours possible de préciser le siège de la lésion. Des faits de cet ordre ont été rappelés récemment par Bériel et Devie qui ont consacré aux formes périphériques de l'encéphalite épidémique une étude importante. Chez une première catégorie de malades, la présence de symptômes de la série encéphalitique (sommolence, rigidité, tremblement, myoclonie) permet de rattacher à sa véritable cause les accidents des proto-neurones moteur ou sensitif, mais chez beaucoup d'autres malades ces accidents sont isolés, et leur apparition à une époque pendant laquelle les cas d'encéphalite se sont multipliés est le principal argument que l'on peut faire valoir pour les faire rentrer dans le cadre de cette affection ; on y est encore autorisé par l'extrême polymorphisme de la sémiologie de l'encéphalite et les cas multiples de transition entre les types les plus extrêmes. Pour ces divers motifs il nous a paru intéressant de présenter cette malade :

Chez cette jeune fille âgée de 24 ans, les premiers symptômes sont apparus le 24 septembre 1925. Ce furent une fatigabilité extrême, de la céphalée frontale, des vomissements à chaque tentative d'alimentation, une constipation opiniâtre. Deux jours plus tard, l'hémiface droite est paralysée; quarante-huit heures plus tard la paralysie faciale est bilatérale et totale. En même temps la malade accuse des dérochements des membres inférieurs, des fourmillements dans les mains, quelques troubles de la vue. Pendant les premiers jours, la déglutition est troublée.

Elle est amenée le 12 octobre dans le service de l'un de nous à l'hôpital Saint-Joseph. A cette époque, la céphalée a disparu, les vomissements sont rares. Il existe de la raideur de la nuque et le Kernig n'est pas douteux. La paralysie faciale est bilatérale et totale (facial supérieur et facial inférieur), mais la motilité de la langue, du voile du palais est parfaite. Les muscles masticateurs ne sont pas paralysés. L'accommodation est troublée. Les pupilles sont égales et réagissent bien. Les membres supérieurs et inférieurs sont perésés, les pieds sont élevés avec une certaine difficulté au-dessus du plan du lit, mais sans incoordination. La malade s'assoit difficilement sur son lit.

Tous les réflexes tendineux et périostés (y compris le masséterin) sont abolis. Les réflexes cutanés plantaires et abdominaux sont conservés. Le plantaire se fait en flexion.

Au début, la sensibilité est troublée, les masses musculaires du mollet sont douloureuses à la pression. La sensibilité objective est peu troublée, cependant les sensations sont un peu obtuses aux membres inférieurs et la piqure est perçue avec un léger retard. La température est normalement sentie.

Sphincters normaux.

Aucun trouble trophique, la tachycardie est constante et atteint jusqu'à 140 ou 150 pulsations.

Sudation abondante, surtout aux extrémités. Réflexe pilomoteur normal. Une première ponction lombaire est pratiquée le jour de l'admission de la malade et a fourni les résultats suivants : pas d'hypertension ; albuminose 2 gr. ; sucre 0,52 ; lymphocytose 0,3. R. de Wassermann négative. Benjoin colloïdal positif.

Dans ses antécédents personnels, on ne trouve qu'une pleurésie sèche, il y a 12 ans. Elle appartient à une nombreuse famille, sur ses 17 frères et sœurs, 6 sont survivants, l'un des frères est atteint d'une paralysie du bras gauche. Le père serait mort de paralysie générale.

Après la ponction lombaire, un traitement est institué avec des injections sous-cutanées de sulfarsénol, des injections intra-veineuses d'uroformine, de salicylate de soude.

L'amélioration commence bientôt à se dessiner ; les muscles de la face, surtout ceux du côté gauche, commencent à se contracter. Les troubles de la sensibilité disparaissent. Les réflexes se rétablissent aux membres supérieurs, puis aux membres inférieurs. La tachycardie diminue ; la malade se lève, puis se réhabitue à marcher. Les troubles de l'accommodation ont rapidement disparu.

Une deuxième ponction lombaire est pratiquée le 26 octobre 1925. L'examen du liquide céphalo-rachidien fournit les résultats suivants : lymphocytes 0,6 ; albuminose 1,20. Sucre 0,60. Globuline très légèrement positive. Benjoin colloïdal positif. La réaction de Wassermann a été négative, suspecte sur le sang.

Actuellement, la diplégie faciale a déjà beaucoup rétrogradé surtout à gauche, l'occlusion de l'œil gauche est poussée beaucoup plus loin que celle de l'œil droit. Mais il existe quelques syncinésies à gauche aussi bien dans les mouvements réflexes (réflexes cornéens) que dans les mouvements volontaires. Le larmoiement persiste, plus fort du côté gauche. Il n'est pas augmenté ni d'un côté ni de l'autre par excitation de la pituitaire (Réflexe nasofacial).

Le cœur est toujours instable et s'accélère par moments. Pendant la recherche du réflexe photo-moteur, on constate un certain degré d'hippus. L'examen électrique pratiqué le 10 novembre a montré la présence d'une réaction de dégénérescence dans les muscles de la face des deux côtés.

Cette affection a évolué depuis le 12 octobre sans grande ascension thermique, mais la température s'est montrée assez inégale, irrégulière, s'élevant parfois de quelques dixième de degrés au-dessus de la normale, mais s'élevant rarement au delà de 38°.

En résumé, les principaux symptômes relevés chez cette malade sont : 1° une diplégie faciale, une parésie des membres, surtout des membres inférieurs avec abolition des réflexes au début ; 2° un syndrome méningé : signe de Kernig, raideur de la nuque, albuminose du liquide céphalo-rachidien ; 3° une tendance continuelle à l'amélioration progressive.

Ce syndrome est très comparable à celui qui suivant la remarque faite au début de cette présentation, a été signalé par plusieurs auteurs, associé à un syndrome d'encéphalite épidémique. Il peut être également rapproché des cas décrits par Gordon Holmes sous le nom de polynévrite aiguë fébrile (*British med. Journ.*, juillet 1917). Nous citons plus particulièrement ces cas qui se sont présentés en quelque sorte sous une forme épidémique, car la diplégie faciale a été signalée déjà dans quelques observations de polynévrite. Chez la plupart des malades suivis par cet auteur, la face était intéressée, la paralysie était généralisée aux quatre membres, les phénomènes douloureux étaient peu internes et peu étendus, les troubles de la sensibilité objective faisaient défaut, mais il existait des troubles sphinctériens. Tous ces cas se signalaient encore par la rapidité de l'évolution et la tendance à la guérison spontanée. J'ai moi-même observé un cas semblable à la même époque. (Travaux du service de neurologie militaire à l'hospice P. Brousse, 1917.) On ne saurait, dans le cas présent, poser sans réserve le diagnostic de polynévrite, à cause de l'existence de la réaction méningée. On ne peut affirmer que les racines ou même les centres correspondants n'aient été intéressés. En tout cas, les symptômes appartiennent à la sémiologie du protoneurone moteur ou sensitif. La présence de l'hyperalbuminose n'exclut pas d'autre part la possibilité d'une irritation des nerfs périphériques concomitante et indépendante.

Aucun symptôme ne permet de rattacher ce cas à l'encéphalite épidémique : seuls des arguments bactériologiques ou biologiques, qui nous font encore défaut, seraient susceptibles de trancher la question ; mais encore une fois la connaissance d'observations semblables, dans lesquelles le même syndrome a été associé à l'encéphalite, empêche d'éloigner complètement ce diagnostic ; le pronostic doit rester réservé à plus ou moins longue échéance, puisque l'encéphalite épidémique est une affection à rechutes, dont les accidents sont souvent très espacés.

M. SICARD. — J'ai déjà eu l'occasion, à plusieurs reprises, d'insister sur ces toxi-infections du système nerveux, à allure de polynévrite ou de celulo-radiculo-névrite, et qui s'accompagnent d'hyperalbuminose rachidienne manifeste, l'hyperalbuminose n'étant que lentement régressive, en plusieurs mois, et s'installant dès les premiers jours de la maladie, avec l'opposition si nette de pénurie lymphocytaire (dissociation albuminocytologique). Il s'agit bien d'une atteinte du neurone périphérique, puisqu'il y a hyperalbuminose signifiant ainsi la réaction évidente radiculo-funiculaire. Je ne pense pas que ces cas puissent être assimilés à des formes anormales de névraxite épidémique. Dans les types périphériques de la maladie d'Economo, que j'ai eu l'occasion de signaler jadis,

types légitimes puisqu'ils furent suivis de Parkinsonisme, je n'ai jamais constaté l'hyperalbuminose abondante que plusieurs d'entre nous ont précisément notée au cours de ces syndromes nerveux à diagnostic étiologique imprécis.

M. MONIER-VINARD. — J'ai eu occasion d'observer deux cas analogues à celui que vient de relater M. A. Thomas. Dans le premier il s'agissait d'une femme de trente-cinq ans qui présenta un syndrome de paralysie très rapidement ascendante, débutant aux membres inférieurs et s'élevant jusqu'à la face, abolition des réflexes, réaction de dégénérescence des nerfs et des muscles, très peu de troubles sensitifs, hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, sans hyperglycorachie, ni importante leucocytose. Le syndrome était plutôt celui d'une poliomyélite que celui d'une polynévrite. La guérison complète fut obtenue en trois mois. Le second concerne un garçon de 13 ans. La symptomatologie fut identique à celle du cas précédent ainsi que l'évolution. Dans ces deux faits j'ai noté la participation du nerf facial et même dans le premier celle du moteur oculaire externe.

Ces deux cas ont présenté de plus une particularité intéressante que je crois devoir signaler. Dans la première semaine de la maladie il se produisit une parotidite unilatérale, fluxionnaire, non inflammatoire, dont la durée fut de quatre à cinq jours. Chez le jeune garçon le médecin traitant s'était même demandé s'il ne s'agissait pas d'oreillons avec complications nerveuses ; mais outre que de tels accidents nerveux ne sont pas le fait de l'infection ourlienne, l'enquête montre que, à ce moment même, il n'y avait pas d'épidémie d'oreillons dans l'école où fréquentait l'enfant. Au surplus l'immunitas du gonflement parotidien devait faire écarter cette hypothèse.

M. L. BABONNEIX. — Je voudrais demander à M. André-Thomas s'il a envisagé l'hypothèse d'une maladie de Heine-Medin. Je ne peux pas, en effet, ne pas être frappé par l'absence de tout signe attribuable à l'encéphalite épidémique classique, et, d'autre côté, par la présence de réactions méningées et de réaction de dégénérescence.

M. E. DE MASSARY. — J'ai été surpris d'entendre énoncer l'affirmation qu'il ne peut s'agir, dans le cas de M. Thomas, de polynévrite périphérique, parce qu'il y a de l'albuminose rachidienne. Plusieurs auteurs ont trouvé des modifications du liquide céphalo-rachidien dans les névrites diphtériques les plus typiques ; dans quelques cas j'ai trouvé moi-même de la dissociation albumino-cytologique ; d'autres auteurs ont de plus décrit une lymphocytose nette ; le travail le plus complet sur cette question est celui de M. de Lavergne, du Val-de-Grâce, publié le 22 octobre 1920 à la Société médicale des Hôpitaux ; cet auteur a trouvé jusqu'à 1 gr. 35 d'albumine. Dans ces cas il s'agissait manifestement de névrite périphérique, accompagnée, évidemment, d'une légère réaction centrale, comme

cela est si fréquent dans toutes les variétés de névrite périphérique. La présence d'albumine en excès dans le liquide céphalo-rachidien ne suffit donc pas pour faire rejeter le diagnostic de névrite périphérique

M. BARRÉ (de Strasbourg). — Le cas de M. Thomas me rappelle ceux que nous avons publiés, M. Guillaïn et moi, pendant la guerre, sous le nom de polyradiculites. Tous ces cas ont guéri, et ceux que j'ai observés depuis la guerre ont tous guéri également sans séquelle appréciable. Pour quelques-uns de ces derniers, la guérison remonte à plus de trois années.

Je ne crois pas qu'il faille classer ces cas dans le groupe des névrites épidémiques. Peut-être le moment est-il venu de séparer mieux que par le passé les polynévrites des polyradiculites, avec ou sans cellulites.

M. CL. VINCENT. — Au sujet de la très précise observation de M. Thomas, je désirerais faire une remarque.

Il me semble difficile d'appliquer à une maladie dont un caractère essentiel est une hyperalbuminose rachidienne considérable (deux grammes), le terme de névrite, à *type de névrite périphérique*. En effet, dans les névrites périphériques que nous connaissons bien, la névrite alcoolique par exemple, la névrite arsenicale même, il n'existe pas, dans la grande majorité des cas, d'hyperalbuminose rachidienne. Dans les cas où une paralysie diphtérique s'accompagne d'hyperalbuminose rachidienne, on peut se demander si la lésion n'est pas autre que la névrite segmentaire *périaxile* de Gombaut, si elle n'est pas liée, une véritable localisation sur les centres nerveux.

Dans les faits rapportés par M. Thomas, la paralysie est à type de névrite, mais on ne saurait dire qu'elle est à type de névrite périphérique.

Ne pourrait-on dire de ces affections, au moins momentanément, qu'elles sont des *névrites centrales*, ou plus simplement des *névrites avec hyperalbuminose rachidienne* ?

M. MESTREZAT. — Les documents anatomo-pathologiques et expérimentaux que nous avons jusqu'à présent permettent de considérer l'hyperalbuminose franche (au delà de 0.40 par litre) du liquide céphalo-rachidien comme un signe certain d'organocité. La congestion simple, la compression seule, l'œdème séreux, ne font pas d'albumine. Je considère, pour une part, la présence d'albumine dans une névrite ou une polynévrite périphérique comme l'indice de lésions centrales qu'il convient de préciser, ce qui m'inciterait à me rallier aux idées exposées par M. Sicard.

IX. — Présentation d'un athlète. Anomalies volontaires de certaines contractions musculaires, par MM. E. DE MASSARY et R. PIERROT.

Le jeune homme que nous présentons à la Société de Neurologie exerce la profession de « phénomène » et s'est exhibé depuis deux ans en Algérie et en Allemagne. Il produit à volonté un certain nombre de déformations musculaires, articulaires, osseuses ;

il augmente ou diminue à volonté sa taille, fait saillir son épigastre, déforme son abdomen « en femme enceinte ».

En attitude normale il apparaît comme vigoureux et remarquablement musclé.

A volonté il fait apparaître et conserve pendant une ou deux minutes les déformations suivantes :

1° Une voussure épigastrique, médiane, allongée dans le sens vertical, dure et mate. Il parle, respire, mange en conservant cette attitude.

2° Peu à peu il déplace cette voussure que l'on voit, par une sorte de reptation musculaire, atteindre l'hypogastre. La partie sus-ombilicale de l'abdomen a repris une situation normale, mais la partie inférieure est fortement saillante et dessine au-dessous de l'ombilic une saillie globuleuse qui simule une grossesse de cinq ou six mois. Ce sujet jadis engagé dans la Légion étrangère conserve un billet d'hôpital avec le diagnostic de « tuméfaction de l'abdomen ».

3° Une troisième déformation abdominale consiste à creuser le ventre sur la ligne médiane, déterminant ainsi une large rigole verticale, alors que les parties latérales sont saillantes.

4° Son thorax se déforme également de façon curieuse. En quelques secondes il semble porter en masse sa cage thoracique à droite ou à gauche, le rebord costal droit ou gauche s'élève et fait saillie fortement en avant tandis que le côté opposé s'efface.

Ces divers exercices ont été reproduits sous l'écran radioscopique et il a été curieux de constater que le squelette ne présente pour ainsi dire aucune modification durant ces exercices. En particulier dans les exercices de déformation thoracique avec voussure latérale, le squelette thoracique reste à peu près immobile.

De même, au cours des différents exercices abdominaux, l'examen radiologique après ingestion de bouillie barytée ne montre pas de modifications ou de déplacements de l'estomac.

Il n'y a pas non plus d'aérophagie, la poche à air gastrique est normale. On peut noter seulement, comme modification appréciable à l'écran, l'amplitude très exagérée du jeu du diaphragme.

Il semble donc, au total, qu'il n'y ait là que des modifications musculaires, hypertrophie de certains groupes, possibilité de déplacement volontaire et surtout, vraisemblablement possibilité de commander séparément à tel ou tel groupe musculaire.

Le sujet ajoute à son numéro une série d'exercices pour la réalisation desquels il y a participation de squelette osseux :

— Allongement volontaire du membre supérieur (4 à 5 cm.). Outre le déplacement très marqué du deltoïde, il y a modification des rapports de la ceinture scapulaire osseuse et subluxation en avant de la tête humérale, constatée radiologiquement.

— La laxité de la ceinture scapulaire lui permet d'élever les épaules à hauteur des oreilles, ou de ramener les épaules en avant, avec flexion forcée de la colonne dorsale.

Quand on interroge le sujet sur la façon dont il débuta dans son art, il raconte qu'à l'âge de onze ans, conduit par son père au music-hall, il a vu un homme-serpent. Il s'est mis à travailler lui-même en cachette de ses parents et au bout de six mois arrivait à obtenir une voussure épigastrique. Il s'est entraîné régulièrement depuis cet âge essayant de commander à ses groupes musculaires pour les modifier et les faire saillir. Il est ainsi arrivé peu à peu à produire les curieuses déformations constatées, grâce auxquelles il espère une carrière brillante sur les scènes parisiennes.

Nous avons tenu à vous présenter ce jeune homme qui nous montre que par une gymnastique méthodique, tenace et longtemps prolongée, on peut acquérir une maîtrise remarquable sur le système musculaire ; ce jeune homme a rompu avec nos synergies habituelles ; il contracte isolément des muscles ou des groupes de muscles qui, à l'ordinaire, se contractent en même temps que d'autres, et même il contracte certaines parties d'un muscle à l'exclusion des autres. Cet effort ne peut être maintenu que pen-

dant une ou deux minutes, puis cesse progressivement ; un certain repos est nécessaire entre deux contractions.

X. — La laminectomie immédiate comme traitement des paraplégies avec fracture de la colonne vertébrale, par MM. CL. VINCENT et DE MARTEL.

On discute encore actuellement sur l'opportunité de l'intervention chirurgicale dans les paraplégies flasques consécutives aux fractures de la colonne vertébrale. Voici une observation qui montre que, dans un certain nombre de cas, une opération précoce rend les plus grands services au blessé.

Chute du 2^e étage le 25 mai 1922. Paraplégie immédiate avec anesthésie remontant jusqu'à la racine des cuisses. Rétention d'urine ; on doit la sonder ; elle ne sent pas le passage de la sonde ; rétention des matières fécales. Le 4^e jour apparaissent en même temps une escarre sacrée et des escarres talonnières.

Examen au 18^e jour. — Paralyse des deux membres inférieurs. Aucun mouvement dans le membre inférieur gauche. A droite, aucun mouvement sauf un déplacement excessivement faible des orteils qui paraît volontaire. Troubles sensitifs très profonds. Souffre horriblement des pieds, particulièrement sous les pieds. Fourmillements au niveau du talon. Anesthésie à tous les modes, limitée par la ligne qui sépare le territoire inférieur du deuxième segment lombaire de celui du troisième. La malade est très affaiblie ; son attention est presque impossible à fixer. On ne peut obtenir plus de précision sur les troubles sensitifs.

Laminectomie. — Le corps de la première lombaire est écrasé et les deux segments vertébraux sus et sous-jacents font une arête sur laquelle semble s'aplatir la moelle. La dure-mère est déchirée, si rubannée qu'on se demande si à l'intérieur de l'étui existe une partie de moelle intacte. L'arête osseuse est rabotée ; la moelle déjetée à droite remise en place. Au quinzième jour, extension continue. Les escarres se sont d'abord étendues et creusées. Puis vers le quinzième jour après l'opération, la sensibilité au tact reparait au pied et au niveau des orteils droits. A la fin d'août, les mouvements des orteils droits sont évidents et les escarres commencent à guérir. La rétention d'urine et l'infection vésicale persistent. Au début d'octobre, la malade urine seule. Tous les mouvements sont réparés dans le membre inférieur droit. La sensibilité est presque normale dans ce membre. Les mouvements sont encore nuls à gauche. Il existe une hypothésie à tous les modes. Les escarres sont guéries. Au début de décembre, on met la malade debout, mais c'est seulement au début de janvier 1923 qu'elle commence à pouvoir marcher avec des béquilles, soit sept mois après la chute, six mois et demi après l'opération. Elle fait alors chaque jour des progrès et nous arrivons à l'état suivant :

Juin 1923. — La malade est debout, circule dans Paris, vaque à ses occupations. Elle s'appuie sur une canne. La marche n'est certes pas normale ; elle lance le membre inférieur gauche dans le stade du pas antérieur. La flexion de la cuisse sur le bassin se fait par seule action ou action prédominante du quadriceps fémoral gauche qui est *extenseur de la jambe* plus que fléchisseur de la cuisse.

Motilité volontaire. — Tous les mouvements du membre inférieur droit, mouvements de la hanche, du genou, du pied, des orteils sont normaux ou presque normaux en force et en étendue. Quelques réserves sur la flexion dorsale du pied et l'extension des orteils. A gauche, le membre inférieur étendu ne peut se maintenir fléchi au-dessus du plan du lit (paralyse du muscle psoas) ; l'extension de la jambe sur la cuisse est assez bonne. Flexion faible. Extension du pied, flexion des orteils assez bonnes ; flexion dorsale du pied et extension des orteils nulles ; la malade stoppe.

Réflexes rotuliens et achilléens droits et gauches nuls.

Réflexes cutanés plantaires nuls.

Réflexes de défense : 0.

Motilité électrique. — *Excitabilité faradique à droite* ; diminution dans muscles péroniers latéraux, plus grande diminution dans muscle jambier antérieur et extenseur des orteils et triceps sural ; la motilité volontaire est meilleure que la motilité électrique dans ce muscle. — *Excitabilité faradique à gauche* ; contraction assez bonne dans vaste externe, droit antérieur, vaste interne, très faible dans adducteurs ; diminuée dans triceps sural ; nulle dans muscles innervés par sciatique poplitée externe.

Réflexes abdominaux normaux.

Sensibilité. — Normale à droite. A gauche, il n'existe aucun trouble à aucun mode jusqu'au territoire cutané de L2. Sur la face externe de la cuisse, dans le domaine du nerf fémoro-cutané, toutes les sensations sont paresthésiques.

La vessie, le rectum fonctionnent normalement, au dire de la malade.

Depuis un an, l'état de la malade s'est considérablement amélioré. Elle marche maintenant sans canne, va et vient une grande partie de la journée, se livre à ses occupations normales.

Elle se plaint seulement de torsion fréquente de son pied gauche qui l'oblige à porter des souliers montants à tige renforcée, et elle nous demande si on ne pourrait pas remédier à ce phénomène.

La torsion du pied est liée à la paralysie des muscles innervés par le sciatique poplitée externe, principalement à celle des péroniers latéraux. De fait, la malade ne peut porter son pied en adduction et rotation externe ; elle ne peut non plus relever les orteils, la pointe du pied.

Les autres mouvements du membre inférieur se font avec une bonne force, moindre toutefois que celle des mêmes mouvements du côté droit. Il faut signaler principalement la faiblesse relative de l'extension du pied sur la jambe, de l'extension de la cuisse sur le bassin.

Tous les réflexes tendineux sont abolis aux deux membres.

Il persiste des troubles sensitifs légers, particulièrement prononcés sur la face externe de la jambe gauche (domaine de la 5^e lombaire) et à la cuisse, à la face externe dans le domaine du fémoro-cutané où les sensations restent paresthésiques. Il n'existe pas de trouble sphinctérien.

L'état électrique des muscles est actuellement le suivant : Membre inférieur gauche : nerf crural et muscles ; hypo-faradique et galvanique légère FN) F P — secousse vive. Nerf sciatique au tronc et muscles : hypo-faradique et galvanique légère FN) F P — secousse vive. Sciatique poplitée externe et muscles : inexcitabilité faradique et galvanique ; l'excitation des points moteurs des muscles extenseurs et péroniers détermine une réaction paradoxale des fléchisseurs. — Sciatique poplitée interne et muscles : hypo-faradique et galvanique F N) F P — secousse vive. — Muscles fessiers : hypofaradique et galvanique F N) F P — secousse vive.

Membre inférieur droit : déficience des extenseurs des orteils sans réaction de dégénérescence.

La *radiographie* actuelle montre l'écrasement du corps de la 1^{re} lombaire, particulièrement dans sa partie antérieure, avec formation d'une angulation très prononcée.

Sur les radiographies de profil, deux phénomènes frappent : l'écrasement de la partie antérieure du corps de la 1^{re} lombaire et l'angulation de la vertèbre donne l'impression d'un coin à base postérieure, à sommet antérieur, enfoncé entre la 12^e dorsale et la 2^e lombaire. La partie antérieure du coin est engrenée en bas avec la 2^e lombaire, en haut avec la 1^{re} lombaire et se continue en une sorte de pointe bifide dépassant le plan des autres corps vertébraux. Cette pointe représente sans doute la partie antérieure du cal et probablement les ligaments vertébraux antérieurs bifides. En bas, il semble que la partie postérieure du disque qui sépare ce coin de la 2^e lombaire soit conservée. En haut, au contraire, le disque a disparu et il y avait vraisemblablement soudure plus ou moins complète entre la 12^e dorsale et la 1^{re} lombaire. A la jonction de la base du coin et de la partie postérieure de la 1^{re} lombaire existe un bec au point même où nous

avons vu la moelle particulièrement écrasée au moment de l'intervention. Ce bec répondrait au disque séparant D12 de L1.

Sur des radiographies de face, même aspect d'écrasement de la 1^{re} lombaire avec fusion à la 12^e dorsale, fusion beaucoup moins complète avec la 2^e lombaire.

La lésion osseuse rend compte de la lésion médullaire.

À la première vertèbre lombaire correspondent, nous l'avons vérifié à propos de ce cas, les 3^e, 4^e segments lombaires et la partie supérieure du 5^e segment lombaire, les racines correspondantes de ces segments, origines apparentes de la 5^e racine. Chez notre malade, l'opération a montré que c'était bien cette partie de la moelle qui était altérée, et les troubles encore observés actuellement correspondent à cette topographie.

Comment expliquer une pareille restauration fonctionnelle, étant donné l'aspect de la moelle à l'opération ? Deux faits en rendent compte au moins pour une très grande part : 1^o Sans doute l'état actuel de la malade est très satisfaisant, magnifique peut-on dire, si on le compare aux troubles profonds, aux escarres en particulier qui ont suivi la fracture, si l'on songe à ce qu'on croyait pouvoir espérer étant donné l'aspect des lésions médullaires. Mais la malade est loin de l'état normal. En effet, il n'y a aucune restauration motrice dans le domaine du sciatique poplité externe gauche. Et puis, si cette femme peut mener une vie de secrétaire, de dactylographe, faire sa vie dans une grande ville, elle ne saurait mener la vie d'une femme des champs : elle serait incapable de rouler une brouette, de porter un fardeau sur sa tête, de faire une longue marche ; 2^o la moelle n'était certainement pas aussi détruite qu'on aurait pu le croire, étant donné son aspect rubanné, la déchirure de la dure-mère, l'irruption de la myéline. Dans cette moelle traumatisée, déformée dont les fonctions étaient quasi nulles, un certain nombre d'éléments anatomiques étaient relativement intacts et susceptibles de reprendre leurs fonctions avec le temps.

Il y a des raisons de penser que c'est le nettoyage du foyer des fractures, la décompression en particulier, qui a permis à ces éléments de revivre. Il semble logique de penser que des éléments nerveux doivent se restaurer plus facilement s'ils ne sont pas comprimés que s'ils le sont. Le résultat que nous avons obtenu n'est si brillant que parce que la moelle en partie détruite était pour une grande part aussi comprimée.

Dans les cas semblables à celui que nous rapportons, l'intervention immédiate nous semble donc pouvoir rendre des grands services aux malades. Ce n'est pas la doctrine chirurgicale actuelle, qui conseille en général l'abstention opératoire.

Cependant, cette doctrine nous paraît devoir être révisée. En effet, elle semble fondée sur cette idée que les lésions de la moelle qui accompagnent les fractures de la colonne vertébrale sont, d'une façon presque exclusive, d'une part des destructions, c'est-à-dire des lésions irréparables quel que soit le traitement, d'autre part des hémorragies intra ou extra-médullaires qui peuvent aussi bien se nettoyer sans intervention qu'avec

intervention. Elle ne fait pas état de la compression. Or, si nous en croyons notre expérience, dans bien des cas de fracture de la colonne vertébrale, s'il y a des cas de fracture de la colonne vertébrale, s'il y a des destructions, il y a en même temps de la compression soit par des esquilles, soit par les corps vertébraux eux-mêmes. Parfois, la compression est l'unique agent de la paraplégie ; nous l'avons observé, dans un cas que nous avons rapporté en 1923.

A notre sens, toutes les fois que l'état général du malade le permet, il faut opérer, et cela dans les premiers jours, autant que possible, avant la formation des escarres. D'après notre expérience, les opérations faites après le sixième mois ne donnent aucun résultat, nous en avons fait l'expérience chez plusieurs malades ; nous ne saurions préciser toutefois jusqu'à quelle date le nettoyage du foyer de fractures est susceptible d'améliorer la paraplégie.

M. SICARD. — Je pense, en effet, comme M. Vincent, qu'après un traumatisme grave de la colonne vertébrale s'accompagnant de paraplégie, il y a intérêt à intervenir dans les premiers jours après la fracture ou la dislocation rachidienne, sitôt qu'on a pu faire la part de ce qui pouvait ressortir dans la symptomatologie nerveuse, à l'hématorachis de compression.

Je suis également de l'avis de MM. Vincent et de Martel sur la quasi-inefficacité des laminectomies compressives ou exploratrices ou libératrices, à partir du troisième ou quatrième mois après le traumatisme.

Toutes les interventions faites par Robineau chez de tels blessés radiculo-médullaires ont confirmé cette manière de voir.

XI. — **Réflexes de défense ou d'automatisme médullaire. Réflexes d'hyperexcitabilité médullaire** (1), par M. E. JUSTER.

Nous avons l'honneur d'exposer les recherches que nous poursuivons depuis plusieurs années sur les réflexes de défense ou d'automatisme médullaire. L'étude de nombreux malades atteints de paraplégie, de quadriplégie (compression, syphilis médullaires), de maladie de Friedreich, d'hémiplégie, nous a montré, en utilisant des excitations très faibles et en plaçant les membres des malades dans des positions inhabituelles, que : 1^o la réponse réflexe motrice dépend de la zone excitée (l'on peut exciter un seul muscle, biceps crural par exemple) ; 2^o l'étendue de la réponse dépend de l'état d'excitabilité propre des centres neuro-musculaires excités ; 3^o la réponse motrice dépend de la sensibilité propre réflexogène de la région excitée (la plante du pied étant la zone la plus réflexogène) ; 4^o la réponse dépend du mode d'excitation variable suivant les individus, les cas pathologiques et les différents examens.

Ces constatations nous ont permis de nous rendre compte que les mou-

(1) Note préliminaire. Faute de place, à notre grand regret, nous ne pouvons donner aucune référence bibliographique.

vements réflexes de défense des paraplégiques n'étaient pas des mouvements coordonnés en vue d'un but (fuite ou marche). En effet, chez ces malades placés en position dorsale et ventrale, nous avons pu obtenir des extensions d'un segment du membre avec la flexion d'un autre segment (pied et jambe), ou tantôt une flexion ou tantôt une extension du pied ou des orteils, par exemple, en variant le lieu et l'intensité de l'excitation cutanée. Au membre supérieur, chez des malades atteints de lésions pyramidales, nous avons vu que non seulement le réflexe hypothénarien, que nous avons décrit, était d'ordinaire un réflexe localisé dans le domaine sensitif et moteur du cubital, mais encore que l'on pouvait provoquer des réflexes d'extension, de flexion, d'adduction, abduction, etc., de l'avant-bras ou du bras suivant la zone cutanée excitée.

Ces mouvements réflexes ne peuvent donc pas nous apparaître comme des mouvements coordonnés en vue d'un but (marche ou fuite). Ces conclusions cliniques sont à rapprocher du résultat de l'étude myographique des réflexes de défense faite par M. Froment et M^{me} Loison. Pour nous, les réflexes de défense ne sont qu'une réunion, une addition de réflexes simples, mais anormaux par leur facilité de production et de diffusion. Ils traduisent seulement l'hyperexcitabilité (ou l'irritabilité) médullaire, conséquence de la lésion du faisceau pyramidal et qui se manifeste, en raison de la suppression ou de la perturbation de l'influx nerveux cortical, par une facilité anormale de produire et de diffuser les réflexes. Ils sont proportionnels, d'autre part, à cette hyperexcitabilité médullaire et varient avec elle (1). Cette conception et le terme des *Réflexes d'hyperexcitabilité médullaire* indiquent les caractères anatomiques et cliniques de ces réflexes et évitent de donner une explication finaliste et philosophique à des phénomènes physio-pathologiques. Cette manière de voir permet, en outre, de comprendre les variations de ces réflexes ainsi que les rapports d'analogie qui existent entre le réflexe d'extension de l'orteil (Babinski), le réflexe cutané hypothénarien (Juster), le phénomène des raccourcisseurs (Pierre Marie-Foix) et les phénomènes d'hyperkinésie réflexe (Claude); les uns, étant les manifestations minima, les autres, les manifestations maxima de l'hyperexcitabilité médullaire pour le membre examiné; la production de ces phénomènes dépendant des conditions de l'excitation et de l'arc réflexe.

Le terme de réflexes de défense nous paraît devoir être réservé aux réflexes de défense vrais de Guillaïn et Barré, aux mouvements réflexes que l'on peut provoquer durant le sommeil physiologique et peut-être aux phénomènes décrits par MM. Babinski et Jarkoski dans leur travail « automatisme et hyperalgésie dans l'hémiplégie cérébrale ». Nous devons ajouter que le terme de réflexes *dits* de défense peut prêter à la critique, car il ne peut exister des réflexes de défense vrais et des réflexes *dits* de défense. Si les premiers sont vrais, les seconds ne peuvent l'être.

(1) Cette proposition est prouvée par l'intensité de ces réflexes dans les lésions irritatives de la moelle et par la variabilité globale de leur facilité de production.

Aussi en nous appuyant sur de nombreuses observations cliniques, nous soumettons à l'examen et au contrôle des neurologistes les conclusions suivantes : *Les réflexes de défense ou d'automatisme médullaire ne nous paraissent pas être de véritables mouvements coordonnés en vue d'un but (fuile ou marche), car leur forme et leur sens varient suivant le lieu ou l'intensité de l'excitation cutanée; ces réflexes traduisent seulement l'hyperexcitabilité (ou l'irritabilité) médullaire, conséquence de la lésion du faisceau pyramidal, qui se manifeste par une facilité anormale de produire et de diffuser les réflexes (réflexes d'hyperexcitabilité médullaire), et ils sont proportionnels à cette hyperexcitabilité médullaire.*

XII. — Signes inconstants d'irritation pyramidale, au niveau des membres inférieurs, provoqués par la fatigue, chez un sujet atteint de syringomyélie cervicale; atrophie musculaire, à début scapulo-huméral. Hyperréflexivité avec inversion des réflexes stylo-radial et du biceps, par A. ROUQUIER et D. COURETAS.

L'attention de la plupart des neurologistes est actuellement attirée sur les conditions qui peuvent faire apparaître des signes de perturbation pyramidale absents au repos, chez certains malades, atteints d'une affection chronique et à évolution lente du système cérébro-spinal. Ces signes, quand la lésion est discrète ou siège très au-dessus du segment médullaire correspondant au réflexe incriminé, peuvent manquer, si on examine le sujet couché, ou ayant fait seulement quelques pas. Ils se manifestent lorsqu'on les cherche après un effort musculaire de quelque importance. Cette dissociation donne son intérêt à l'observation que nous présentons. Il s'agit, d'autre part, d'une syringomyélie à type scapulo-huméral, ce qui est rare. Et enfin, à l'hyperspasticité, d'une physionomie assez particulière, se superpose, chez notre malade, l'inversion des réflexes bicipital, stylo-radial et cubito-pronateur. En voici le résumé :

OBSERVATION. — Le sujet, sans antécédents, a été réformé, après quelques mois de service dans un dépôt d'infanterie, en 1919, pour gêne fonctionnelle du membre supérieur gauche. Le membre est, au repos, collé au tronc, l'avant-bras en extension et pronation forcée, les doigts légèrement fléchis, le pouce réuni à ces derniers. Les mouvements passifs de l'articulation de l'épaule sont très limités dans tous les sens : les muscles périarticulaires deltoïde, sus et sous-épineux, chef claviculaire du grand pectoral, sont très atrophiés. La tête humérale, de volume normal, non déformée, fait saillie sous les téguments. Le tonus des muscles qui ont presque complètement fondu, est augmenté. Leurs fibres se sont transformées en une sorte de tissu conjonctivo-élastique, dont on peut, en insistant, vaincre la résistance. Les mouvements passifs augmentent alors considérablement d'amplitude. Les mouvements actifs sont absolument impossibles.

Au niveau du coude, on arrive également à vaincre la résistance du triceps, très atrophié et hyperspastique ; les mouvements passifs de flexion de l'avant-bras sont alors normaux. Le biceps est lui aussi atrophié et hypertonique. Les mouvements actifs de flexion et d'extension de l'avant-bras sont à peine ébauchés. La contraction des muscles est très lente.

La pronation et la supination actives sont impossibles. Les mouvements passifs sont normaux. Les mouvements actifs de flexion et d'extension de la main sont con-

servés. Il en est de même en ce qui concerne les doigts ; l'extension de la deuxième et de la troisième phalange est cependant légèrement limitée. Tous les mouvements du pouce sont normaux, sauf les mouvements d'abduction qui sont impossibles, ce qui explique l'attitude, au repos, de ce doigt collé aux autres. Les muscles de l'avant-bras sont peu atrophiés, mais leur tonus est supérieur à la normale. Ceux des éminences thénar, hypothénar ou des espaces interosseux sont normaux.

Au niveau du thorax, on constate une atrophie notable du grand dorsal et du grand dentelé, du sous-scapulaire et des ronds. Mais la rétraction du dentelé et du sous-scapulaire fixe l'omoplate contre la paroi thoracique, de sorte que non seulement il n'existe pas de scapulum alatum, mais qu'encore la mobilité de l'os est inférieure à celle du côté opposé.

Le trapèze gauche n'est pas atrophié ; il est, au contraire, hypertrophié ; son bord externe est considérablement épaissi. Il existe, d'autre part, comme il est fréquent chez les syringomyéliques, une cypho-scoliose cervicale inférieure et dorsale supérieure accentuée, avec lordose lombaire compensatrice, sans signes cliniques ou radiologiques de mal de Pott. On constate des contractions fasciculaires spontanées du deltoïde, du grand pectoral et des muscles du bras. Le malade n'accuse aucun trouble fonctionnel à droite. Il semble cependant que le tonus est de ce côté déjà supérieur à la normale, et l'examen objectif révélera, à ce niveau, des troubles de la sensibilité déjà nets. D'autre part, il existe une légère amyotrophie des muscles de l'épaule, et les mouvements actifs d'élévation du bras ne dépassent pas l'horizontale.

Le sujet présente, en somme, une atrophie musculaire, de type scapulo-huméral, intéressant secondairement les muscles du bras et de l'avant-bras, mais respectant la main.

L'examen des réflexes tendineux et ostéo-périostés du membre malade, par comparaison avec le côté opposé, montre une hyperreflexivité accentuée, avec inversion du réflexe du biceps, qui provoque une brusque extension de l'avant-bras. Le réflexe olécranien est aussi brusque, mais se fait normalement, en extension. Le réflexe stylo-radial est absent. La percussion de la styloïde ne détermine aucun mouvement de flexion de l'avant-bras, mais tantôt la flexion des doigts, et tantôt une légère extension de l'annulaire et de l'auriculaire. C'est le plus souvent la flexion des doigts que l'on obtient, sans mouvement de l'avant-bras : le réflexe du radius est donc nettement inversé. La percussion de la styloïde cubitale, sur sa face postérieure, ne provoque pas la pronation de l'avant-bras, mais l'extension de l'avant-bras sur le bras. Ce mouvement ne s'obtient pas si on percute le cubitus au-dessus de son épiphyse inférieure, comme chez un sujet normal. Nous pensons, cependant, que le réflexe cubito-pronateur normal doit être aboli et que c'est l'extension de l'avant-bras, habituellement provoquée par la percussion du tiers inférieur du cubitus, qui le remplace.

A droite, le réflexe du biceps se fait en flexion ; le stylo-radial existe, ébauché, en flexion. Mais on ne peut provoquer le cubito-pronateur : on obtient toujours, quand on la cherche, l'extension de l'avant-bras, comme du côté opposé. Les réflexes sont beaucoup moins vifs que ceux du côté le plus atteint. Quand le sujet est examiné au repos, les réflexes rotuliens sont simplement vifs, les achilléens et médio-plantaires normaux. Il n'existe pas, dans ces conditions, de clonus de la rotule ou du pied. Le réflexe cutané-plantaire se fait très nettement en flexion, qu'on le cherche le long du bord interne ou le long du bord externe. On ne provoque aucun réflexe de défense. On peut, de cet examen, légitimement conclure que le sujet ne présente aucun signe de lésion ou d'irritation pyramidale.

Le tableau se modifie du tout au tout, si on examine le malade immédiatement après un effort musculaire intéressant les membres inférieurs (ascension rapide de trois étages, par exemple). Le clonus du pied apparaît alors inépuisable à gauche et offrant tous les caractères du clonus pyramidal ; il est provoqué par la contraction du soléaire seul, persiste quand le sujet est placé dans le décubitus ventral, la jambe fléchie à angle droit sur la cuisse. Il est inhibé par le pincement et la torsion de la peau, de la face interne de la jambe, au tiers inférieur, bien qu'il n'existe à ce moment, pas plus

qu'au repos, de réflexe de défense. A droite le clonus est ébauché : quelques secousses, rapidement épuisées. Le clonus de la rotule offre des caractères analogues ; il est très net, inépuisable à gauche, ébauché du côté droit. Le réflexe cutané plantaire, qui se faisait en flexion des deux côtés, avant l'effort se fait constamment en extension à gauche, que l'excitation porte sur le bord interne ou sur le bord externe du pied.

Et l'on obtient sans peine la majestueuse extension du gros orteil, caractéristique d'un signe de Babinski tout à fait légitime. A droite, l'extension est inconstante, mais on l'obtient, parfois, le long du bord externe ; le réflexe se fait aussi en flexion. Les réflexes cutanés de défense, celui des raccourcisseurs, d'Oppenheim, de Gordon et de Schaeffer n'existent point. Quelques heures après l'effort, que le malade fournit sans difficulté, tous ces signes d'irritation pyramidale ont complètement disparu. La marche



Fig. 1.

est d'ailleurs tout à fait normale, et le sujet, berger, dans l'Ardèche, fait tous les jours plusieurs kilomètres sans la moindre fatigue.

Il n'existe pas de troubles vasomoteurs. Le malade dit que l'hiver apparaît parfois brusquement un œdème considérable de la main gauche, sans cyanose ni douleurs ; il en compare l'aspect à celui d'une pomme cuite.

L'étude de la sensibilité montre une anesthésie totale, à la piqûre, à la chaleur et au froid, au niveau de la région deltoïdienne gauche, avec conservation de la sensibilité tactile. Au niveau du bras, la thermoanalgésie est complète, et le malade sent un peu la piqûre, qu'il confond souvent avec le contact. Au niveau de l'avant-bras et de la main, il n'existe plus que de l'hypoesthésie, surtout marquée pour le chaud et le froid.

La thermoanesthésie et l'anesthésie à la piqûre se retrouvent au niveau du moignon de l'épaule droite. Au niveau du tronc et du membre inférieur, la sensibilité est normale. Les sensibilités profondes sont partout intactes.

Les réactions électriques montrent qu'il existe une hypoexcitabilité notable des muscles les plus atrophiés, sans D. R. Les contours de la tête humérale sur cliché radiographique sont nets, mais les travées osseuses ont disparu ; il existe incontestablement à son niveau de la décalcification et de l'ostéoporose.

* *

Il s'agit en somme d'une syringomyélie cervicale intéressant, surtout, les quatrième, cinquième, sixième et quelque peu les septième et huitième segments médullaires du côté gauche, les quatrième et cinquième du côté droit. Mais cette observation présente plusieurs points qui nous semblent devoir retenir l'attention.

1^o Ce sont d'abord les signes inconstants de lésion pyramidale, du côté des membres inférieurs, qui apparaissent après l'effort, et disparaissent au repos, sans être accompagnés de la moindre gêne fonctionnelle. Des faits analogues ont été sans doute observés, au cours d'autres affections que la syringomyélie, par bien des neurologistes. Il semble intéressant d'en poursuivre l'étude, en particulier, chez les sujets atteints de sclérose en plaques, ou de sclérose latérale amyotrophique. L'effort fera peut-être apparaître chez ces derniers, quand elle manque, l'extension de l'orteil.

2^o L'atrophie musculaire revêt, chez notre sujet, le type scapulo-huméral, que l'on rencontre habituellement chez les myopathiques, et non pas le type Aran-Duchenne, débutant par la main et l'avant-bras, de beaucoup le plus fréquent au cours de la syringomyélie cervicale. Sauf les abducteurs du pouce, les pronateurs et les supinateurs, les muscles de la main et de l'avant-bras sont intacts. Les observations analogues sont rares. Nous n'avons pu en trouver que huit dans la littérature. Ce sont celles de Freund (1), Roth (2), Schloesinger (3), Bloch (4), Dejerine et Thomas (5), Nordmann (6), A. Thomas (7). Celle que nous apportons est, à ce point de vue, particulièrement typique.

3^o Les formes spasmodiques de la syringomyélie sont depuis longtemps connues. La contracture observée chez notre malade, au niveau des muscles atrophiés, revêt une physionomie clinique un peu particulière. Elle ne ressemble ni à l'hyperspasticité pyramidale typique, ni aux diverses contractures ou rigidités extrapyramidales. M. Babinski (8) avait, il y a déjà longtemps, été frappé par les caractères spéciaux de la contracture étudiée par lui chez un syringomyélique ; il en attribuait l'origine à la lésion des cornes antérieures et non pas à l'irritation du faisceau pyramidal. Il avait remarqué que son malade, incapable d'effectuer des mouvements

(1) FREUND. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 1885, n° 13 et 14.

(2) ROTH. *Archives de Neurologie*, mars 1888. Scoliose parétique et atrophie progressive des muscles de la ceinture scapulaire. Dissociation syringomyélique de la sensibilité.

(3) SCHLOESINGER. *Die syringomyélie*, Vienne, 1895, pages 197 et 203. Deux observations personnelles.

(4) BLOCH. Contribution à l'étude de la syringomyélie à type scapulo-huméral ; une observation. *Thèse de Paris*, 1897.

(5) DEJERINE et THOMAS. Atrophie musculaire de type scapulo-huméral avec intégrité de tous les modes de la sensibilité. Autopsie : syringomyélie occupant les cornes antérieures et postérieures ainsi que le bulbe.

(6) NORDMANN. Syringomyélie simulant une myopathie scapulo-humérale d'Erb. Société des S. Médicales de Saint-Etienne, in *Loire Médicale*, page 54, février 1920.

(7) A. THOMAS. *Revue Neurologique*, page 210, 1921. Un cas de galactosurie, au cours de la syringomyélie. Amyotrophie des muscles innervés par les racines supérieures exclusivement et prédominant à droite.

(8) *Revue Neurologique*, 1913, page 246.

actifs de flexion ou d'extension d'un segment de membre atrophié, pouvait néanmoins maintenir ce dernier dans une position qu'on lui avait donnée. La contraction musculaire dynamique étant impossible, le tonus postural fixait le membre, avec une certaine force, dans une attitude déterminée. Il en est à peu près de même chez notre sujet ; les muscles atteints sont remplacés au membre supérieur gauche, par un tissu élastique dont la résistance à la mobilisation passive est tout à fait spéciale. D'autre part, les réflexes tendineux ou ostéo-périostés du membre malade sont vifs ou inversés. Le réflexe olécranien est vif, mais normal. Le réflexe du biceps se fait en extension très brusque : peut-être peut-on admettre, pour expliquer cette inversion, que le triceps atrophié et hyper-spastique, l'est moins que le biceps lui-même. Nous avons dit que l'avant-bras se trouve au repos, chez notre sujet, en hyperextension le long du tronc, dans le prolongement du bras. Le triceps l'emporterait donc sur le biceps, à l'inverse de ce qui se produit chez les hémiplegiques et les parkinsoniens. Cette différence entre les muscles de la loge antérieure et ceux de la loge postérieure du bras est la conséquence d'une lésion médullaire prédominant au niveau du centre de l'un d'eux. Il est possible que l'inversion des réflexes soit due à la diffusion de l'excitation qui gagnerait les centres ou les voies les moins dégénérés, ces centres ou ces voies étant eux-mêmes très rapprochés.

Le réflexe stylo-radial normal est aboli : c'est-à-dire que la percussion de l'extrémité inférieure du radius ne détermine aucune flexion de l'avant-bras. On obtient tantôt une légère flexion des doigts, comme il est habituel de l'observer dans des cas analogues, et tantôt une légère extension de l'annulaire et de l'auriculaire. La suppression de la flexion de l'avant-bras sur le bras cadre assez bien avec l'inversion du réflexe bicipital.

Le réflexe cubito-pronateur est aboli et remplacé, quand on percute la face dorsale de l'apophyse styloïde du cubitus, près du radius, par l'extension de l'avant-bras sur le bras. Ce mouvement ne s'obtient pas si on percute le cubitus au-dessus de son apophyse styloïde.

Ces modifications des réflexes nous paraissent liées à l'étrange hyper-spasticité observée chez notre malade. L'étude clinique des divers types de contractures ou de rigidité progresse actuellement à grands pas. Les modifications du tonus musculaire qu'on peut observer chez certains syringomyéliques nous semblent mériter une observation plus attentive que celle dont elles ont été jusqu'à ce jour l'objet.

XII. — Tachycardie paroxystique à la suite de migraine, par le Dr BERTAGNONI (de Milan), présenté par M^{me} LONG-LANDRY).

Le cas que je vais exposer est intéressant par l'ordre chronologique des symptômes, l'étiologie et le mécanisme pathogénique auquel il se rattache.

M^{me} C. de Buta (Milan), âgée de 57 ans, est une enfant trouvée ; elle se rappelle avoir eu dans son enfance de la kératite et on lui aurait trouvé le cœur faible ; elle ne

pouvait courir sans éprouver de la dyspnée et des étouffements. De son mariage, à l'âge de 25 ans, elle eut 11 enfants dont une seule fille est vivante aujourd'hui ; les autres moururent peu après la naissance, ou plus tard de méningite et de broncho-pneumonie. Ses règles furent toujours abondantes jusqu'à l'âge de 34 ans ; à cet âge, elle devint aménorrhéique pour quelques mois ; ensuite les règles furent irrégulières et cessèrent à l'âge de 48 ans.

Au début de la phase aménorrhéique, commencèrent les attaques de migraine gauches précédées par des scotomes scintillants et des vertiges, et compliquées par de la diplopie. La durée de la crise migraineuse était de 10 à 15 heures ; la douleur était intense, souvent accompagnée par des nausées et des vomissements ; la face devenait pâle, et restait ainsi pendant toute la durée de l'accès, sauf vers la fin quand survenait une sédation de la douleur. Ces attaques se renouvelaient chaque mois, régulièrement, et cessèrent à l'âge de 52 ans, alors elles furent remplacées par des crises de tachycardie paroxystique suivant le même rythme.

La malade s'adressa à moi pour être soignée, ayant essayé sans résultat les médications cardiotoniques et sédatives. Son aspect est floride ; elle se porte bien d'ailleurs en dehors des crises, dort bien et travaille toute la journée dans son magasin. L'examen de l'appareil circulatoire donne : pointe du cœur frappant dans le 6^e espace intercostal en dehors du mamelon ; matité d'un travers de doigt dans le 1^{er} espace droit ; hyperesthésie au toucher de toute la région précordiale. Souffle au foyer de l'aorte et derrière le sternum occupant toute la phase diastolique. Pression (méthode auscultatoire) 150-50. Pouls 84. On ne palpe pas le foie. Pas d'œdèmes : urines normales. Elle refuse la radioscopie par crainte des rayons.

La malade dit que les crises de tachycardie sont précédées « par une atroce douleur ; « cette douleur contiendrait dans la durée de quelques secondes toutes les qualités « des douleurs et des sensations qu'elle éprouvait pendant l'attaque de migraine ; « elle sent des déchirures dans l'intérieur du crâne gauche, elle a des éblouissements « devant les yeux, des sensations d'arrachement des globes oculaires. Puis, la douleur « descend comme un éclair le long du cou et du thorax et se fixe dans le cœur pour « déclencher la crise. A la fin de la crise elle éprouve les mêmes douleurs en sens « inverse ».

Les crises duraient 10-20-24 heures : d'habitude, chaque mois, quelquefois plus souvent si elle avait de mauvaises digestions. Pendant la crise, elle était immobilisée, devenait cyanotique, mais n'avait pas de dyspnée. La tachycardie cessait tout d'un coup.

Mis en défiance par la kératite, la mortalité des enfants, la lésion aortique, la diplopie pendant la migraine, je fis faire le Bordet-Wassermann sur le sang avec résultat complètement positif. Le traitement de Névargyrol à doses croissantes tous les jours jusqu'à concurrence de 3 gr. fit disparaître les grandes crises ; elle eut quelquefois des débuts de crises très légères de la durée de 2 à 3 minutes. Deux mois après la fin du traitement, elle eut une nouvelle crise à laquelle je pus assister. Pouls à 210, régulier. Pression. 140-80. Souffle disparu. Lèvres légèrement cyanosées. Pas d'œdèmes ni de tuméfaction du foie, ni de dyspnée ; la malade restait assise et n'accusait aucune souffrance. Durée de la crise, 2 heures. A la suite d'une série de frictions mercurielles, grandes et petites crises disparurent.

La chronologie des symptômes est intéressante. On a déjà décrit des observations de crises de tachycardie paroxystique alternant avec des accès de migraine. Ici la tachycardie apparut comme un substitutif de la migraine « comme si la lésion et le trouble aortico-cardiaque avaient à la longue déterminé un *locus minoris resistentiæ* à la diffusion d'une stimulation irritative, qui aurait déclenché la migraine ». Tout à fait singulière est la sensation douloureuse du côté gauche de la tête, qui descendait au cœur, empruntant, dirait-on, la voie anatomique du sympathique et ayant le caractère d'une « aura pré-tachycardique ».

L'étiologie est remarquable. Je crois qu'on n'a pas encore constaté une pareille association : migraine-tachycardie de cause syphilitique. On peut supposer que l'agent de nature syphilitique a irrité en premier lieu le sympathique cervical, produisant les accès de migraine, et que seulement plus tard le stimulus ait pris la voie descendante du sympathique pour aboutir au ganglion dorsal, et au delà, aux nerfs accélérateurs du cœur.

Voilà une malade qui, probablement, par les conditions de son cœur, aurait succombé pendant une de ces crises de tachycardie que le traitement spécifique a fait disparaître. Certes, il ne faut pas songer à la syphilis pour chaque cas de migraine ou de tachycardie ; mais il est prudent d'y songer lorsque les deux affections se suivent de si près, avec une connexion qui fait supposer une localisation.

XIV. — Quelques données anatomo-cliniques à propos d'un syndrome cérébello-thalamique par lésion thalamo-hypothalamique, par MM. G. MARINESCO et I. NICOLESCO (de Bucarest).

La couche optique et la région hypothalamique ont fait l'objet des recherches d'un grand intérêt dans ces derniers temps. Surtout, la physiopathologie du noyau externe du thalamus est connue grâce aux recherches désormais classiques de Dejerine, de ses élèves et notamment de M. Roussy. Nous rappellerons également les très intéressantes recherches de M. Head.

Mais, à côté des syndromes thalamiques typiques, on rencontre assez souvent des syndromes dissociés de la couche optique, étudiés par MM. Pierre Marie et Bouttier, par M. Lhermitte.

Les recherches anatomo-cliniques des syndromes de la région thalamique ajoutent chaque jour des connaissances nouvelles importantes d'anatomie et de physiologie, non seulement sur le thalamus, mais aussi sur la région hypothalamique voisine, encore assez énigmatique jusqu'à l'heure actuelle.

A ce propos, nous rappellerons que ces dernières années est parue une série de travaux dus à : M. Ramsay Hunt, M. Clovis Vincent, MM. Foix et Masson, MM. Chiray, Foix et Nicolesco, M. Faure-Beaulieu, M. Roussy, Mlle G. Lévy et M. Bertillon, MM. Foix et Hillemand, MM. Marinesco et Craciun, qui tendent à établir et préciser les rapports des troubles cérébelleux avec les lésions qui touchent le système rubro-thalamique. Tout récemment, MM. Guillain et Alajouanine ont repris l'étude de la question dans un important travail à propos des syndromes du carrefour thalamo-hypothalamique.

Il s'agit d'un malade âgé de 50 ans, avec une lésion de l'orifice mitral.

Le 1^{er} septembre 1925, pendant la journée, il sent des fourmillements dans la moitié droite du corps, ne perd pas connaissance, ne tombe pas ; il appelle sa femme et remarque une gêne dans la parole (qui s'est améliorée en quelques jours), de même qu'une importante maladresse pendant les mouvements des membres du côté droit. Il vient à l'hôpital le 10 septembre 1925.

L'examen clinique révèle :

1° *Des oscillations de type intentionnel pour le membre supérieur et inférieur droits*, très analogues à celles qu'on observe dans la sclérose en plaques. On remarquait un certain degré de dysmétrie, très évidente surtout dans la preuve du talon droit sur le genou gauche. Il y avait une certaine asynergie, d'ailleurs modérée, du côté droit. Pas de troubles de l'équilibre, pas de nystagmus. La voix était monotone et un peu hésitante.

2° Des troubles de sensibilité qui intéressaient la moitié droite du corps. Il y avait un déficit pour toutes les modalités de la sensibilité superficielle et profonde. Le visage du côté droit était ménagé. Les troubles de la notion de position étaient plus importants, surtout pour les orteils du pied droit. *Astéréognosie à droite* ;

3° Pas de douleurs de caractère franchement thalamique. Le malade disait avoir eu une sensation passagère de constriction à la racine du membre inférieur droit ;

4° Hémiplegie droite discrète, sans le phénomène de Babinski. Les réflexes ostéotendineux plus vifs à droite et les réflexes cutanés diminués.

5° On remarquait une certaine instabilité athétosiforme dans les orteils du pied droit.

6° Ptosis à droite, avec mydriase du même côté (ces phénomènes semblent antérieurs à l'accident qui a conditionné les troubles ci-dessus décrits).

L'état de l'appareil cardio-vasculaire empira et le malade succomba le 8 novembre 1925, en asystolie.

Nous pensons qu'il est utile d'apporter dans cette courte note préliminaire l'observation anatomo-clinique d'un syndrome cérébello-thalamique droit par l'atteinte de la région thalamo-hypothalamique gauche.

L'examen anatomique révèle une lésion importante au niveau de l'orifice mitral.

L'examen du cerveau montre macroscopiquement une lésion thalamo-hypothalamique gauche, dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure.

Une section horizontale de l'hémisphère cérébrale gauche, qui intéresse la région ventrale du noyau externe du thalamus (fig. 1), montre une cavité rubannée située à ce niveau. Cette érosion du parenchyme nerveux s'étend en longueur approximativement 10-12 mm. et en largeur 2-3 mm.

La lacune occupe le *champ du relais thalamique du ruban de Reil médian, la partie postérieure du relais thalamique du contingent rubro-thalamique* et effleure la partie antérieure du pulvinar.

Le contour externe de la lacune semble limité par la substance grillagée voisine du thalamus ; cette marge est parallèle avec le bord médian de la capsule interne qui paraît légèrement effleurée. On voit donc que la lésion thalamique délimite en dehors le territoire de la branche de l'artère cérébrale postérieure obstruée.

Une section verlico-frontale qui passe à la frontière du tiers antérieur avec les deux tiers postérieurs de la lacune (vue sur la section horizontale) intéresse la région hypothalamo-mésencéphalique (fig. 2).

Dans ce plan de section on remarque : la partie ventrale de la couche optique, le noyau rouge, les radiations de la calotte (le contingent rubro-thalamique), le corps de Luys, la substance noire de Soemmering, la partie antérieure du pied du pédoncule cérébral et les fibres pyramidales qui descendent de la capsule interne vers le pied du pédoncule.

Cette coupe montre que la lésion occupe la partie ventrale du noyau externe du thalamus. La lésion touche aussi la région sous-optique voisine et sectionne les fibres du contingent rubro-thalamique au niveau de son relais thalamique. La lacune n'est pas trop haute sur la coupe

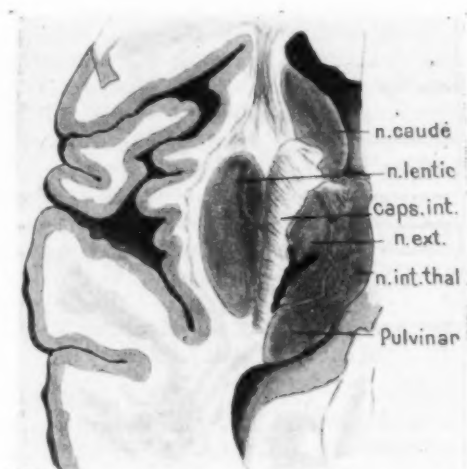


Fig. 1.

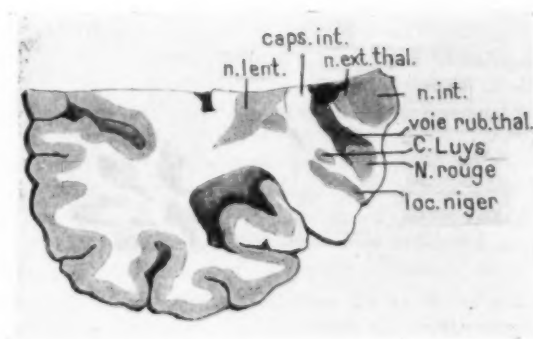


Fig. 2.

vertico-frontale; elle marque simplement le centre du foyer lésionnel. En effet, le champ de la lésion est plus étendu (approximativement la surface de section d'une noisette); son contour est irrégulier.

Topographiquement, la lésion apparaît nettement contournée, au voisinage de la capsule interne; dorsalement, elle mord dans le champ du

noyau externe de la couche optique ; en dedans elle envahit le noyau semi-lunaire de Flechsig, de même que la périphérie externe du centre médian de Luys ; *ventralement la lésion envahit le champ dorsal de la région sous-optique et sectionne les radiations de la calotte* (le contingent rubro-thalamique).

En somme, il s'agit d'un *syndrome cérébello-thalamique droit produit par une lésion de la région thalamo-sous-thalamique gauche*, chez un cardiaque avec sténose et insuffisance mitrale.

Les faits anatomo-cliniques apportés par nous seront complétés ultérieurement par l'examen microscopique des coupes en série.

Ces faits mettent en discussion un certain nombre de questions importantes concernant la physio-pathologie de la région thalamo-hypothalamique, et nous reviendrons plus tard sur ce sujet. Retenons, pour l'instant, le *rapport indubitable de ce tremblement de type intentionnel avec l'atteinte de la voie rubro-thalamique et de son relais au niveau de la couche optique*.

XV. — Trypaflavine et escarres du décubitus, par MM. SICARD, HAGUENAU et LICHTWITZ.

Nous avons utilisé la solution de trypaflavine (laboratoire Bruneau) à 1 % conservée en tubes scellés de 20 c. cubes stérilisés, dans le traitement des escarres du décubitus. Des compresses de gaze imbibées de cette solution sont maintenues pendant quelques heures au contact même du tégument sphacélé. Les pansements sont renouvelés pendant plusieurs jours de suite. Les résultats obtenus se sont montrés nettement favorables et supérieurs à ceux que peuvent donner les procédés employés classiquement jusqu'ici. Si l'on veut chercher à modifier plus rapidement encore les tissus sphacelés, on peut combiner les effets des rayons ultra-violets avec ceux de la trypaflavine. On sait, en effet, que cette substance sensibilise les téguments à la lumière, lumière du soleil ou lumière artificielle.

Addendum à la séance du 5 novembre 1925.

Hypertrophie localisée au membre supérieur atteint, dans un cas de syringomyélie, par MM. GEORGES GUILLAIN, ALAJOUANINE et HUGUENIN.

Nous avons présenté l'an dernier (1), devant la Société, un cas de syringomyélie qui offrait cette particularité digne d'être signalée : une hypertrophie musculaire considérable localisée au membre supérieur où sié-

(1) GEORGES GUILLAIN, TH. ALAJOUANINE et J. PERISSON. Hypertrophie musculaire localisée à un membre supérieur dans un cas de syringomyélie. *Société de Neurologie*, séance du 4 décembre 1924, in *Revue Neurologique*, 1925, t. I, p. 113.

geaient les principaux signes de l'affection (panaris analgésique, abolition des réflexes tendineux, dissociation syringomyélique de la sensibilité), le membre supérieur du côté opposé étant normal à tous les points de vue.

Nous montrons aujourd'hui un nouvel exemple de ce trouble si spécial qui, par la distribution exactement superposable des altérations sensitives syringomyéliques et de l'hypertrophie globale du membre, est tout à fait comparable à l'observation antérieure que nous venons de signaler ; la modalité de cette hypertrophie, non plus exclusivement musculaire, mais diffuse, le mode d'apparition de ce trouble trophique qui a précédé de longues années l'éclosion clinique de la syringomyélie, donnent cependant, ici, à la macrosomie du membre supérieur un intérêt particulier.

Cette femme de 31 ans offre, à l'examen, les signes classiques de la syringomyélie : parésie du membre supérieur droit avec abolition des réflexes tendineux à ce niveau ; dissociation syringomyélique de la sensibilité dans toute l'étendue du membre supérieur droit et de l'hémithorax droit, débordant en haut jusqu'en C₂, descendant en bas jusqu'à D₄ ; exagération des réflexes tendineux au membre inférieur droit et signe de Babinski du même côté ; enfin syndrome oculaire de Claude Bernard — Horner à droite. En somme, il existe une syringomyélie avec troubles dimidiés portant surtout sur l'hémithorax droit et le membre supérieur droit, dont le début clinique s'est fait, il y a 4 ans, par l'apparition de paresthésies, d'un panaris analgésique, de brûlures indolores.

Le fait important, qui attire l'attention, est l'existence, dans le territoire des troubles signalés, d'une hypertrophie très notable des tissus, surtout marquée à la main, mais portant cependant sur tout le membre supérieur droit, la région pectorale et scapulaire. A la main, l'aspect classique de la cheiromégalie, particulièrement au niveau du pouce et de l'index, n'est que le fait le plus saillant ; les éminences thénar et hypothénar sont également anormalement développées, la main en « battoir » est élargie dans son ensemble. Elle est en plus le siège de cicatrices de brûlures, de trouble trophiques des ongles et de la peau. A l'avant-bras, au bras, l'hypertrophie est aussi apparente, ainsi qu'au niveau de l'épaule qui est plus bombée que du côté sain, de la région péri-scapulaire qui fait une saillie unilatérale. L'ensemble des mensurations dénote une augmentation de la circonférence du membre supérieur droit d'environ 2 cm. par rapport au côté gauche.

Cette hypertrophie diffuse est d'ailleurs très uniforme ; elle ne s'accompagne pas de saillies musculaires anormales ; la palpation permet de se rendre compte que, si les muscles de l'avant-bras, le biceps, le deltoïde, en contraction, sont augmentés de volume par rapport au côté opposé, il existe aussi un empatement, un épaissement des téguments et des tissus superficiels. Par contre la radiographie ne permet de déceler qu'une très faible augmentation de volume du squelette du membre supérieur, sans saillies anormales, sans exostoses, sans arthropathies, mais avec un certain degré de décalcification. En somme, l'hypertrophie est diffuse

dans toute l'étendue du territoire syringomyélique, et elle porte également de façon diffuse sur les plans superficiels, sur les muscles et accessoirement sur le squelette.

Nous ne faisons que signaler l'existence de troubles sympathiques dans le même territoire. On note de l'hypothermie au membre supérieur droit avec une différence allant de 2° à 4°, différence inversée par le bain chaud, exagérée par le bain froid. L'épreuve de la pilocarpine détermine une sudation plus abondante au membre supérieur droit qu'au membre supérieur gauche. La tension artérielle est égale des deux côtés avec indice oscillométrique plus fort du côté droit. Le réflexe pilo-moteur est difficile à provoquer. Il n'y a pas de différence notable dans les raies vaso-motrices d'un côté à l'autre.

Enfin un examen électrique, pratiqué par M. le Dr Bourguignon, n'a montré aucun trouble notable dans la plupart des muscles du membre supérieur droit, tant dans leurs réactions qualitatives que dans leurs chronaxies. Seul le 4^e interosseux dorsal présente une chronaxie triplée.

Cette hypertrophie diffuse du membre supérieur n'est donc pas absolument comparable à l'hypertrophie presque uniquement musculaire de notre premier malade. Elle porte ici sur l'ensemble des tissus, surtout les tissus musculo-dermiques. Par contre, comme dans le premier cas, elle existe dans un territoire absolument superposable à celui des troubles sensitifs syringomyéliques, constituant un type très spécial de trouble trophique qui a un intérêt morphologique et théorique évident.

Un autre point, dans le cas que nous présentons, mérite d'être souligné ; c'est le début précoce de cette hypertrophie du membre supérieur. Dans notre première observation, le premier trouble ayant attiré l'attention du malade avait été un œdème volumineux du membre supérieur, d'apparition presque subite, auquel avait succédé, de façon insensible, l'hypertrophie musculaire du membre. Ici, c'est de façon progressive et dès l'enfance qu'est apparu le trouble trophique. A l'âge de 10 ans, les parents de notre malade avaient déjà noté que sa main droite était plus volumineuse que sa main gauche et, dès ce moment, elle a toujours été obligée de porter des gants de pointure différente. Il importe d'ailleurs de faire remarquer qu'il n'existe pas la moindre disproportion de volume entre les pieds et les membres inférieurs. Cette précocité du début de l'hypertrophie du membre supérieur droit, qui fut, pendant de longues années, peut-être avec une cyphose dorsale dont on ne peut préciser la date d'apparition, l'unique manifestation de l'affection, est un fait digne d'être noté ; il tendrait à faire penser au développement très précoce, peut-être à l'origine congénitale, de ce cas de syringomyélie, dont la lente extériorisation clinique ne s'est faite jusqu'à l'âge de 28 ans que par une différence de volume des deux membres supérieurs.

Il nous a paru intéressant, tant au point de vue théorique qu'au point de vue sémiologique, de noter de nouveau l'existence de ce trouble trophique très spécial au cours de la syringomyélie : l'hypertrophie de tout un membre dans le territoire des troubles sensitifs dissociés, hypertrophie

tantôt musculaire comme dans notre premier cas, tantôt diffuse comme dans celui-ci. Le fait que l'hypertrophie puisse précéder de très longue date les autres signes cliniques de l'affection nous paraît également digne de considération.

A 11 h. 15, la Société de Neurologie de Paris s'est réunie en Assemblée générale.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 3 décembre 1925

La séance est ouverte à 11 h. 15.

Présents :

MM. ALAJOUANINE, ALQUIER, BABINSKI, BABONNEIX, BARBÉ, BARRÉ, BAUDOUIN, BAUER, BÉHAGUE, BOLLACK, BOURGUIGNON, CHARPENTIER (ALBERT), CROUZON, M^{me} DEJERINE, DESCOMPS, DUFOUR, FAURE-BEAULIEU, FOIX, FRANÇAIS (HENRI), GUILLAIN, HAGUENAU, HEUYER, JARKOWSKI, JUMENTIÉ, KREBS, LAIGNEL-LAVASTINE, LAROCHE (GUY), LEJONNE, LEREBoullet, LÉRI (ANDRÉ), LÉVY (GABRIELLE), LÉVY-VALENSI, LIERMITTE, M^{me} LONG-LANDRY, PIERRE MARIE, DE MARTEL, DE MASSARY, MEIGE (HENRY), MESTREZAT, MONIER-VINARD, REGNARD, ROUSSY, SAINTON, SCHAEFFER, SÉZARY, SICARD, SOUQUES, THIERS, THOMAS (ANDRÉ), TINEL, TOURNAY, VALLERY-RADOT, VELTER, VILLARET, VINCENT (CLOVIS), VURPAS.

Rapport de M. O. CROUZON, Secrétaire général.

MESSIEURS,

Pour la première fois depuis que vous avez bien voulu me confier les fonctions de Secrétaire général, j'ai à exposer devant vous le compte moral de la Société.

Vous avez encore le souvenir des rapports substantiels de mon prédécesseur Henry Meige, dans lesquels nous trouvions, non seulement une relation si vivante de l'activité de notre Société, mais encore des suggestions basées sur une expérience de plus de vingt années et empreintes d'une si grande largeur de vue. C'est qu'en effet, le précédent Secrétaire général a été mêlé à tous les actes de la Société depuis sa fondation, et le 25^e anniversaire de la Société que nous avons fêté cette année était aussi le 25^e anniversaire de dévouement d'Henry Meige à notre œuvre.

Je ne puis donc pas songer cette année à provoquer par mon rapport le même intérêt que vous aviez à entendre votre Secrétaire général les années précédentes.

Au surplus, l'événement sensationnel de la vie de notre Société a été, cette année, la commémoration du centenaire de Charcot, qui a coïncidé avec notre 25^e anniversaire et avec la 6^e Réunion neurologique internationale.

Et ces fêtes commémoratives, vous les avez tous vécues. Nos correspondants qui n'ont pas pu venir à Paris en ont eu un compte rendu détaillé dans le volume de juin de la *Revue Neurologique*. Je ne veux donc pas revenir sur ce sujet, si ce n'est pour souligner l'éclat dont ces fêtes ont été entourées, le retentissement qu'elles ont eu dans le monde entier aussi bien auprès des médecins qu'auprès des gouvernements, auprès des sociétés savantes et auprès du grand public.

La science neurologique et particulièrement la science neurologique française et la Société de Neurologie de Paris en tireront grand bénéfice.

Le centre mondial de la neurologie, depuis Charcot, est et demeure à Paris. C'est une suprématie que nous aurons à cœur de maintenir.

Je pense que la Société sera d'accord avec moi pour adresser encore ici nos remerciements à tous les neurologistes français et étrangers qui sont venus honorer ces fêtes de leur présence, et spécialement, aux 32 savants étrangers qui ont apporté leurs travaux en hommage jubilaire à la Société dans la séance spéciale que nous avons consacrée à son anniversaire.

Messieurs, les fêtes commémoratives, en dehors de l'effort scientifique dont je viens de vous parler, n'auront pas laissé que le souvenir de fêtes ou de réjouissances. Le reliquat des sommes parvenues qui est de 32.500 francs nous permettra de fonder un prix triennal de 4.000 francs pour l'attribution duquel vous aurez à voter tout à l'heure un règlement et qui portera le nom de « *Prix Charcot* ».

Vous entendrez, dans les premiers mois de l'année prochaine, l'exposé des travaux du fonds Dejerine.

Je rappelle que, pour les années 1925 et 1926, les attributions sont :

M. BARRÉ. — *Etude anatomo-clinique des troubles vestibulaires dans la syringobulbie.*

M. TOURNAY. — *Recherches expérimentales sur les effets sensitifs des perturbations sympathiques.*

Je tiens à exprimer de nouveau à M^{me} Dejerine la reconnaissance de la Société pour les précieux encouragements que ses libéralités ont apportés aux travailleurs de la Neurologie.

Vous avez vu, Messieurs, dans les fascicules de la *Revue Neurologique*, les comptes rendus de la Filiale de Strasbourg, qui ont été publiés en exécution de vos décisions. Les séances de notre Filiale, qu'anime notre collègue Barré, ont été présidées par plusieurs d'entre vous et ont été très fructueuses, au point de vue scientifique, ainsi que vous pouvez en juger.

En ce qui concerne les comptes rendus de la Société, votre secrétariat s'est efforcé de maintenir la régularité de leur publication établie par mon prédécesseur. Ce n'est pas sans de très grands efforts, croyez-le bien, que nous pouvons arriver à faire paraître, avant la séance de la Société, le compte rendu de la séance précédente. Nous avons cherché à raccourcir les délais qui nous sont demandés pour l'impression et l'édition, mais nous nous heurtons à de très grosses difficultés, et nous sommes obligés de ne pas laisser perdre une journée. Nous nous excusons de vous harceler sans cesse pour la remise des manuscrits, mais nous sommes toujours anxieux, à la fin du mois, en attendant la parution du fascicule.

Délivrez-nous de ces angoisses : pour cela remettez vos manuscrits en séance. Et, en cas d'impossibilité, si vous consentiez à les remettre le lendemain de la séance, le vendredi avant midi chez l'éditeur, nous pourrions encore gagner vingt-quatre heures et être plus tranquilles sur la date d'apparition du numéro.

Je vous rappelle, Messieurs, qu'une Bibliothèque de la Société de neurologie de Paris a été fondée sur l'initiative de notre Président, M. le Pr Guillain, à la Salpêtrière, dans des locaux qui ont été mis à sa disposition par M. le Directeur général de l'Assistance publique. M. Henry Meige, qui avait gardé, avec tant de soin, les volumes parvenus à la Société de Neurologie, a bien voulu y joindre un stock de volumes lui appartenant. Cette bibliothèque s'enrichit de jour en jour. Je ne saurais trop engager nos collègues à lui envoyer leurs travaux, et toutes les publications qu'ils jugeront intéressantes pour cette collection.

Vous avez décidé, l'an dernier, d'accorder, à ceux d'entre nous qui le voudraient, la faculté de racheter leur cotisation. La somme adoptée pour ce rachat a été de 1.500 francs. Je me permets de revenir sur cette question pour engager nos collègues à user de cette faculté et à grossir ainsi le capital de notre Société.

La situation financière de la Société va vous être exposée par notre Trésorier, M. Barbé, qui, à notre grand regret, veut résilier des fonctions

après quelques années d'un dévouement auquel je tiens à rendre de nouveau hommage.

Sans empiéter sur son compte rendu, je dois cependant vous signaler la possibilité de difficultés liées à la crise économique actuelle. Nous y parerons de notre mieux ; et malgré tout, nous tiendrons à maintenir la tradition de nos Réunions neurologiques annuelles. Nous espérons que les pouvoirs publics continueront à nous y aider, et nous accueillerons avec reconnaissance, comme par le passé, les dons et subventions qui nous permettront de persévérer dans cette propagande scientifique nationale et de maintenir la prospérité morale et financière de notre société.

Je puis vous assurer, en ce qui me concerne, de mon dévouement pour continuer l'œuvre de mon prédécesseur.

Compte rendu financier de l'exercice 1924

par M. A. BARBÉ, trésorier.

DÉPENSES.

1^o Frais de publication pour 1923 :

Subvention annuelle à MM. Masson et C ^{ie} , éditeurs.....	6.000,00
Excédent de pages (241 pages à 20 francs).....	4.820,00
Frais de figures au compte de la Société.....	1.232,95
Indemnité pour le service des abonnements de la <i>Revue Neurologique</i> aux membres correspondants et honoraires de la Société.	
58 membres correspondants à 30 francs	1.740
7 membres honoraires	30 francs 210

1.950

A déduire : 1/2 frais de recouvrement... 32,50 1.917,50

Impression et envoi de circulaires et ordres du jour..... 586,65

2^o Autres frais :

Loyer, supplément de chauffage, garçon de salle.....	700,00
Souscription de la Société de Neurologie pour la famille de Jean Camus.....	2.000,00
Frais de dactylographie, timbres-poste et timbres-quitances, carnets de reçus, etc.....	127,50

Total des dépenses : 17.384,60

RECETTES.

Solde créditeur de l'année 1923.....	4.849,02
Cotisation des membres honoraires.....	720,00
— — titulaires.....	7.950,00
— perpétuelle du Professeur Dejerine.....	100,00
— d'un membre associé libre.....	70,00
— des membres correspondants nationaux.....	3.600,00
Subvention du ministère des Affaires Etrangères (1924 et 1925)	2.200,00
Total des recettes.....	19.489,02
Le total des recettes étant de.....	19.489,02
Et le total des dépenses étant de.....	17.384,60
L'excédent des recettes est de.....	2.104,42

La situation financière de notre société est donc relativement prospère, mais il convient de remarquer que si nous n'avions pas reçu cette année une subvention du ministère des affaires étrangères, la balance des recettes et des dépenses aurait pu être établie tout juste. Il est vrai que je n'ai fait entrer en ligne de compte aucune des sommes provenant des rentes acquises par la société.

Dans le compte rendu financier présenté à l'Assemblée générale du 4 décembre 1924, j'avais dit que je n'avais pas voulu faire en 1924 de placement définitif, réservant cette éventualité pour 1925, lorsque nous connaîtrions nos disponibilités définitives. Ceci m'amène à vous parler de notre situation financière en cette fin d'année. Grâce aux placements en Bons de la Défense Nationale, aux ressources procurées par les rentes de la Société, nous avons au Crédit Lyonnais, à la date du 23 novembre 1925, un solde créditeur de 13.340 francs : j'ai pensé qu'à cette époque de l'année, on pouvait envisager le placement définitif d'une partie de cette somme et j'ai fait acheter pour le compte de notre Société 700 francs de rente perpétuelle 3 %, ce qui, au cours de 46 francs, et avec les frais de courtage, représentera une dépense d'environ 10.750 francs ; je dis environ, puisque l'achat vient d'être fait à la date du 27 novembre 1925. Il restera donc une somme disponible de près de 3.000 francs, largement suffisante pour parer aux besoins des premiers jours de l'année 1926, et grâce à ce nouveau placement la société possède présentement :

2.000 francs de rente perpétuelle 3 %.
 500 francs de rente 5 % 1920, amortissable.
 125 francs de rente 5 % 1915.

Ce qui fait un total de 2.625 francs de rentes françaises.

J'ajoute que j'ai actuellement en caisse (abstraction faite des sommes en dépôt au Crédit Lyonnais, et qui ont été mentionnées plus haut) un avoir disponible de 272 fr. 60.

M. Masson m'a remis le 21 novembre dernier des titres représentant 1.300 francs de rente 4 % 1925, provenant du reliquat du centenaire Charcot : ces titres ont été déposés le jour même au Crédit Lyonnais, au compte de la Société de Neurologie (n° 18452) ; de plus, M. Masson m'a dit qu'il me ferait parvenir très prochainement un reliquat en espèces, s'élevant à la somme de 5.151 francs, sous réserve de diverses petites dépenses en cours.

Avant de transmettre mes fonctions de trésorier à mon successeur, je tiens à remercier mes collègues de la confiance qu'ils m'ont témoignée depuis le début de ma gestion financière : j'ai fait de mon mieux pour légitimer cette confiance, ayant toujours pour principe qu'une sage administration doit plutôt, pour équilibrer un budget, diminuer les dépenses qu'augmenter les recettes, et que l'on peut toujours avoir une situation financière favorable si l'on y apporte de l'ordre, de la méthode et de la continuité.

M. le Président adresse de nouveau à M. BARBÉ les remerciements de la société pour le dévouement dont il a fait preuve pendant les années qu'il a passées au bureau et lui dit les très vifs regrets que son départ cause à tous.

ÉLECTIONS

Présents : 55 votants.

1^{re} Élection du bureau pour 1926.

Le bureau de la Société pour 1926 est, à l'unanimité des suffrages, ainsi constitué :

Président : M. ANDRÉ LÉRI.

Vice-président : M. ROUSSY.

Secrétaire général : M. CROUZON.

Secrétaire de séances : M. BÉHAGUE.

Trésorier : M. ALBERT CHARPENTIER.

2^{re} Élection des membres honoraires et anciens titulaires.

M. HENRY MEIGE, sur sa demande, est nommé membre honoraire.

MM. LÉVY VALENSI et DE MARTEL sont nommés membres anciens titulaires.

3^o Élection des membres titulaires.

A. *Section des chefs de service des hôpitaux* (1 place). *Candidature* : M. SORREL, chirurgien de l'hôpital de Berck-sur-Mer.

A l'unanimité des suffrages, M. SORREL est élu membre titulaire.

B. *Membres titulaires. Candidatures :*

M. IVAN BERTRAND, présenté par MM. Pierre Marie et Guillaïn ;

M. RENÉ MATHIEU, présenté par MM. Pierre Marie et Bouttier ;

M. JACQUES DE MASSARY, présenté par MM. Claude et Souques ;

M^{me} SORREL-DEJERINE, présentée par M^{me} Dejerine et M. André-Thomas ;

M. CHAVANY, présenté par MM. Clovis Vincent et Crouzon.

M. ERNEST DE MASSARY fait connaître que MM. Claude et Souques retirent la candidature de M. JACQUES DE MASSARY.

M. CLOVIS VINCENT, en son nom et au nom de M. CROUZON, retire la candidature de M. CHAVANY.

M. PIERRE MARIE retire la candidature de M. RENÉ MATHIEU.

L'Assemblée, consultée par le Président, décide, à l'unanimité, de procéder au scrutin à main levée.

A l'unanimité des suffrages, M. IVAN BERTRAND et M^{me} SORREL-DEJERINE sont élus membres titulaires.

4^o Élection d'un membre correspondant national.

Candidatures :

M. BENON (de Nantes).

M. JACQUIN (de Bourg), présenté par M. ROUSSY.

M. JACQUIN : 39 voix.

M. BENON : 13 voix.

5 abstentions.

M. JACQUIN est élu membre correspondant national de la Société.

5^o Élection de membres correspondants étrangers (6 places).

Candidatures :

MM. DAGNINI (Bologne), présenté par M. Souques ;

GORITTI (Buenos-Aires) ;

NICOLESKO (Bucarest), présenté par M. Foix ;

P^r SYLLABA (Prague), présenté par M. Crouzon ;

P^r PELNAR (Prague), présenté par M. Crouzon.

A l'unanimité des suffrages, MM. DAGNINI, NICOLESKO, SYLLABA et PELNAR sont élus membres correspondants étrangers.

Règlement du Prix Charcot.

La Société, à l'unanimité des suffrages, adopte le règlement suivant :

Désignation.

La Société de Neurologie de Paris a décidé de consacrer à la fondation d'un prix le reliquat des fonds qui lui ont été versés pour la célébration du Centenaire de la naissance de Charcot et du 25^e anniversaire de la Société de Neurologie de Paris, qui ont eu lieu au mois de juin 1925.

Ce prix porte le nom de *Prix Charcot*, en mémoire de Jean-Martin Charcot, premier professeur de clinique des maladies du système nerveux à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de la Salpêtrière.

Constitution.

Le prix Charcot sera alimenté :

1^o Par les intérêts de 32.500 francs, qui constituent, à sa création, le reliquat des fonds recueillis à l'occasion des Fêtes Commémoratives indiquées ci-dessus.

Ces 32.500 francs ont été placés en Emprunt-Or de 1925 de rentes françaises garanties de 4 % minimum, au cours de la Livre à 95, et représentant, au moment de la création, 1.300 francs de rente.

2^o Par les dons ou subventions qui pourront lui être ultérieurement affectés.

Attribution.

Ce prix est un prix triennal de 4.000 (Quatre mille) francs.

Il ne sera pas donné au concours. Le bénéficiaire sera désigné au choix par une Commission qui fixera en même temps le travail qui devra faire l'objet du prix.

Ce prix sera attribué en totalité, soit à des membres de la Société de Neurologie de Paris, soit à des travailleurs qui ne font pas partie de cette Société. La collaboration est admise entre membres de la Société, entre travailleurs étrangers à la Société ou entre membres et travailleurs étrangers.

Les travaux devront être consacrés à des recherches originales, cliniques, anatomiques ou expérimentales, dans le domaine de la neurologie.

Ces travaux devront être préalablement exposés devant la Société de Neurologie de Paris. Leur publication sera confiée en totalité ou en partie, dans un délai maximum de deux ans à dater de l'exposé, à l'organe officiel de la Société de Neurologie de Paris, la *Revue Neurologique*. Ils seront précédés de la rubrique : *Société de Neurologie de Paris. Travaux du Prix Charcot*.

Les conditions de la publication seront établies, pour chaque travail, d'un commun accord entre le Commission du Prix Charcot, l'Editeur et

le Rédacteur en Chef de la *Revue Neurologique* qui décideront si ces travaux peuvent faire l'objet d'un tirage à part.

Les travaux du Prix Charcot pourront être, dans la suite, présentés pour des prix de l'Académie des Sciences, de l'Académie de Médecine, de la Faculté de Médecine, etc...

Les auteurs des travaux conserveront toute liberté pour les traités à intervenir avec l'éditeur de l'organe officiel de la Société, au sujet de leur mise en vente.

Lorsque le Prix Charcot n'aura pas été attribué, le reliquat disponible pourra être reporté en totalité ou en partie sur le ou les prix suivants.

Commission du Prix Charcot.

Une commission appelée *Commission du Prix Charcot* sera constituée pour l'attribution de ce prix.

La Commission du Prix Charcot est composée de douze membres, dont le Président et le Secrétaire général de la Société de Neurologie de Paris, et dix autres membres, anciens titulaires ou titulaires, parmi lesquels figureront de droit les anciens élèves de Charcot, membres fondateurs de la Société, les autres membres de la Commission étant tirés au sort.

La désignation du ou des bénéficiaires du prix sera communiquée par la Commission au mois de décembre, à l'Assemblée générale de la Société, et le ou les bénéficiaires du prix devront faire, devant la Société, l'exposé du travail dans un délai de trois ans, au plus, après la désignation, avant d'entrer en possession de la somme attribuée.

. . .

En principe, l'exposé des travaux devra être fait dans une séance spéciale de novembre ou de décembre de la troisième année qui suivra la désignation.

Par mesure transitoire, la première désignation aura lieu en janvier 1926 et le premier exposé de travail aura lieu en novembre-décembre 1928.

Constitution de la Commission du Prix Charcot.

Le tirage au sort de 4 membres devant faire partie de la commission donne les noms de :

MM. LHERMITTE.
GUY LAROCHE.
ALAJOUANINE.
BABONNEIX.

En conséquence, la Commission pour le *Prix Charcol* à attribuer en 1928 est ainsi composée :

MM. GUILLAIN, *Président*.

CROUZON, *Secrétaire général*.

PIERRE-MARIE, BABINSKI, PAUL RICHER, SOUQUES, PAR-
MENTIER, MEIGE.

LHERMITTE, GUY LAROCHE, ALAJOUANINE, BABONNEIX.

La séance est levée à midi 15.

SOCIÉTÉS

Société de Psychiatrie

Séance du 19 novembre 1925.

Présentation d'un halluciné.

MM. LAIGNEL-LAVASTINE et PIERRE KAHN présentent un malade qui, ayant eu une vomique suivie de symptômes toxi-infectieux, manifesta ultérieurement des interprétations délirantes avec hallucinations. Il prétend voir une dame blanche, des hommes noirs, déclare que deux de ses anciens patrons qui l'ont envoûté habitent dans son corps et lui parlent, affirme qu'on a mis dans son estomac des cuillers qui sont révélées par la radiographie. Il existe en outre chez cet homme une déchéance intellectuelle manifeste, il a la parole légèrement embarrassée. De plus, il est syphilitique : la réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le sang, mais négative dans le liquide céphalo-rachidien qui est normal. Les pupilles sont normales.

Quel diagnostic poser ? S'agit-il de syphilis nerveuse ? de démence paranoïde ? Quel est le rôle pathogénique de la toxi-infection consécutive à la vomique ?

— M. MARCEL BRIAND reconnaît que ce malade donne à première vue l'impression d'un paralytique général, mais l'absence des signes pupillaires et céphalo-rachidiens doit faire écarter ce diagnostic.

— M. SCHAEFFER rappelle qu'au cours d'une syphilis nerveuse évolutive, on peut trouver un liquide céphalo-rachidien normal, et cependant les malades sont améliorés par le traitement.

— M. PIERRE-KAHN. Le traitement a été appliqué ici sans résultat.

— M. LAIGNEL-LAVASTINE précise que la syphilis a été contractée postérieurement à l'apparition des premiers signes de la démence; elle ne saurait donc être incriminée. Il se range finalement au diagnostic de délire imaginatif chez un dément paranoïde.

Rétraction de l'aponévrose palmaire au cours d'une crise mélancolique.

MM. TINEL et BOREL montrent une malade, plongée depuis six mois dans la dépression mélancolique, et chez laquelle, après des douleurs d'allure névritique dans un bras, est apparue une rétraction de l'aponévrose palmaire. C'est le 4^e cas du même genre que M. Tinel a l'occasion d'observer. S'agit-il d'une simple coïncidence ou bien existe-t-il un rapport entre les troubles du métabolisme liés à la mélancolie et un processus névritique, et quel peut être ce rapport ?

— M. ARNAUD a observé un fait analogue.

— M. MARCEL BRIAND rappelle qu'on voit chez les vieux déments des rétractions tendineuses provoquées par des attitudes vicieuses, mais ici on ne saurait incriminer un semblable mécanisme.

Vœu relatif à l'hospitalisation des pervers encéphalitiques.

M. HEUYER expose que les perversions instinctives, survenant au cours de l'encéphalite épidémique, et particulièrement chez les enfants, revêtent deux formes cliniques distinctes. Tantôt elles prennent la forme violente d'impulsivité, de colère, de vols, de fugues, etc., semblables aux impulsions des épileptiques, mais avec conservation de la conscience et de la mémoire. Tantôt, au contraire, ce sont des perversions réfléchies, malignes, analogues aux perversions constitutionnelles. Ces perversions semblent être non des séquelles d'une encéphalite éteinte, mais des symptômes réels de l'affection, car elles coïncident avec le syndrome parkinsonien qu'on considère comme caractéristique de l'encéphalite en évolution.

Ces petits malades sont assurément des malades chroniques, mais rien ne prouve qu'ils soient incurables : il importe donc de les hospitaliser et de les traiter. Mais, où les placer ? La prison ne saurait leur convenir, car ils sont irresponsables. On ne peut les garder ni à l'hôpital, ni dans des patronages, où ils sont cause de désordre. On ne peut actuellement que les mettre à l'asile ; mais ils ne devraient pas être placés dans les services communs où ils se trouvent mêlés aux autres enfants, idiots et imbeciles, sans recevoir les soins appropriés. Il serait donc désirable que fussent créés pour eux des services spéciaux.

— M. MARCEL BRIAND souhaite que cette réforme s'étende à tous les enfants pervers et insociables, aussi bien les encéphalitiques que les débiles et les arriérés.

— M. KAHN désire, au contraire, que les encéphalitiques, étant contagieux, soient rigoureusement isolés et séparés des autres malades.

— M. CHARPENTIER demande quel est l'avenir de ces malades ?

— M. HEUYER ne saurait répondre. L'encéphalite épidémique paraît avoir une évolution continue qui reprend après les périodes de rémission. Il est donc impossible de déclarer à quel moment un malade est guéri.

Il propose en terminant le vœu suivant : « Il est désirable que les enfants pervers encéphalitiques soient hospitalisés dans des services spéciaux en dehors des asiles d'aliénés ou, en tout cas, dans des services spéciaux des asiles d'aliénés. »

Ce vœu est adopté par la Société.

Le « dégoût », expression clinique d'un syndrome dépressif atypique.

MM. ROBIN et CÉNAC présentent un malade atteint d'un syndrome dépressif atypique ayant débuté par un état confusionnel, de la stupeur catatonique et qu'il est assez malaisé de cataloguer. S'agit-il de confusion, de mélancolie ou de démence précoce ? Un symptôme frappant, à l'heure actuelle, chez ce sujet, est un sentiment de dégoût qu'il manifeste à chaque instant et pour toutes choses. L'existence de cette réaction affective permet ou bien d'écarter le diagnostic de démence précoce où l'indifférence est la règle, ou bien de supposer que le malade est en voie d'amélioration.

— M. PIERRE KAHN, constatant que ce malade n'est rien moins qu'indifférent à l'heure actuelle, que son affection a débuté par un épisode fébrile, en ferait de préférence une psychose infectieuse.

— M. LÉVY-VALENSI pense qu'il s'agit plutôt de mélancolie que de démence.

Syndrome hébéphrénocatatonique d'origine encéphalitique.

MM. CLAUDE, ROBIN et CÉNAC présentent un malade dont l'affection débuta il y a un an par un ictus d'agitation confusionnelle, d'onirisme, de catatonie. Incidemment, il fait une fugue et est mis en prison. Il manifeste des idées de suicide. Dans la journée crises de narcolepsie contrastant avec l'agitation nocturne. Malgré ce syndrome hébéphrénocatatonique pouvant donner l'illusion d'une démence précoce, il s'agit en réalité d'une encéphalite épidémique à troubles mentaux.

Traité par inoculation de fièvre récurrente, ce sujet s'est progressivement amélioré : la catatonie cède, l'intérêt se réveille ; actuellement, il paraît presque guéri ; il ne subsiste plus que quelques secousses fibrillaires de la langue.

P. HARTENBERG.

Société belge de Neurologie

Séance du 31 octobre 1925.

Présidence du D^r L. GLORIEUX.

Hémiplégie avec aspect figé de la face, par M. P. VAN GEUCHTEN.

Présentation d'une hémiplégie gauche avec contracture intense et une rigidité particulière de la face développée quelques jours après l'ictus. Le masque, sauf une certaine exophtalmie, ressemble étrangement à la face figée des parkinsoniens post-encéphalitiques. La voix est sourde, monotone, mal articulée. Il n'y a pas de tremblement.

A propos d'un cas de tabo-paralysie en rémission clinique depuis 6 ans, par M. P. DUJARDIN.

D. fait remarquer que le syndrome humoral d'abord typique de P. G. (index élevé) est devenu typique d'une syphilis cérébrale tertiaire (index nul). Cette allergisation a peut-être été aidée par les injections protéiques (lait). L'allergie s'installant précocement peut après exacerbation temporaire entraîner la sédation et la disparition spontanée des réactions méningées dans la syphilis. Survenant tardivement, au cours d'un tabès ou d'une P. G., elle peut encore réussir à fixer celle-ci, d'où indication de provoquer cette allergie par protéinothérapie ou malarisation.

La méningo-encéphalite diffuse peut exister sans symptômes cliniques de P. G. Quelle est la cause des crises psychiques de la P. G. ?

Il faut faire intervenir pour une part deux faits : 1° la P. G., comme toute syphilis anallergique, est une syphilis généralisée *totius substantiæ*, entraînant des insuffisances hépatico-rénales et des rétentions toxiques. 2° Tout tissu enflammé étant hyper-toxique, le cortex de la P. G. fixera ces toxines et sera le siège de congestions violentes.

Tumeur de la région du III^e ventricule, améliorée par la radiothérapie profonde, après décompression, par M. M. LARUELLE.

Un malade, présentant un syndrome d'hypertension typique d'une néoplasie intracranienne, offre la symptomatologie suivante : narcolepsie, polyurie, glycosurie.

Une double décompression sous-temporale, avec dissection de la dure-mère fibreuse, n'ayant donné aucune amélioration clinique, L. a mis en œuvre la radiothérapie profonde : après cinq séances, l'amélioration est évidente ; la narcolepsie a disparu, la polyurie a diminué, le sucre n'apparaît plus dans l'urine que par intermittences et à l'état de traces.

Ce résultat favorable mérite d'être communiqué, il s'insère dans une série d'autres cas sur lesquels L. reviendra ultérieurement.

Polyradiculite traumatique lombo-sacrée et métamérisation méconnue, par LUDO VAN BOGAERT et JULES FRANÇOIS.

Les auteurs présentent un malade atteint, à la suite de traumatisme sacré, d'un syndrome polyradiculaire de la queue de cheval, à prédominance sensitive. L'examen radiologique montre une métamérisation méconnue de S1 et S2. L'examen lipiodolé montre un arrêt du lipiodol intra-arachnoïdien au niveau du bord supérieur de S1 et un arrêt du lipiodol épidual au niveau du bord inférieur de S1, indiquant un cloisonnement épidual. Ils se demandent si cette métamérisation méconnue n'a pas, en résonance d'un traumatisme dont la gravité n'est pas proportionnée à la gravité du syndrome polyradiculaire, joué un rôle favorisant dans l'éclosion des troubles neurologiques : ce facteur traumatique est exceptionnel dans les manifestations nerveuses de la métamérisation.

La dégénérescence muqueuse du cerveau, par F. D'HORLLANDE, RUBBENS et VAN BOGAERT.

Démonstration de préparations mettant en évidence la dégénérescence mucocytaire de Grijnfeldt et ses élèves dans des affections cérébrales diverses. La première observation concerne un syndrome confusionnel post-typhique, les deux autres observations des malades séniles sans syndrome de confusion mentale.

Les auteurs se demandent si en réalité le syndrome confusionnel aurait des rapports aussi étroits avec la dégénérescence mucocytaire que le pensent les anatomopathologistes de Montpellier et discutent l'origine intra ou extraneurologique des produits mucoides.

Séance du 28 novembre 1925.

Présidence : Prof. GEORGES GUILLAIN.

Le Vice-Président M. P. van Gehuchten salue la présence de M. le Prof. G. Guillain qui a bien voulu faire à la Société belge de Neurologie le grand honneur d'assister à une de ses réunions. Il lui exprime la respectueuse gratitude des Neurologistes belges, leur grand attachement à la Neurologie française et le prie de bien vouloir accepter la Présidence de la séance.

Les formes hallucinatoires et paranoïdes de la Paralyse Générale traitée par la malaria, par R. NYSEN.

L'auteur communique plusieurs observations, dont il présente un des cas les plus typiques, de paralyse générale faisant au décours du traitement malarique un syndrome hallucinatoire paranoïde spécial caractérisé essentiellement par des hallucinations auditives, plus rarement visuelles, par des interprétations délirantes mal systématisées, malgré un thème assez stable, interprétation rétrogrades et centrées le plus souvent sur la malade elle-même ou l'un de ses symptômes. Il rapproche ces cas des observations analogues publiées par Gerstmann, et de celles observées dans les remissions spontanées de la P. G.

Les formes hallucinatoires de la syphilis cérébrale isolées par Plaut appartiennent vraisemblablement à un groupe voisin.

Il ne semble pas que cette bouffée hallucino-paranoïde puisse être mise au compte de la réaction fortuite, accident post-malarique d'une constitution psychopathique (paranoïde, schizoïde ou autre), car une anamnèse soigneuse ne montre chez aucun de ces malades de symptômes d'un caractère morbide, avant l'évolution de l'affection actuelle.

Ces formes paranoïdes posent une question anatomo-fonctionnelle très importante et aussi le problème de la psychogénèse des délires paranoïdes sur lesquels l'auteur se propose de revenir dans un travail prochain.

Atrophie musculaire diffuse avec phénomènes myasthéniques. Discussion du diagnostic, par R. DELBEKE.

Présentation et discussion du diagnostic d'un malade chez lequel on note :

1° Une atrophie musculaire diffuse, cependant à prédominance distale, avec réaction de dégénérescence, évoluant depuis vingt ans, et que la biopsie démontre être une amyotrophie neurotrophique. Pas de réaction de Jolly.

2° Une asthénie extrême, à l'effort et à l'exercice, portant sur les muscles périphériques, sur les muscles masticateurs, sur les muscles oculaires (diplopie rapide par fatigue de la convergence), sauf pour le muscle irien.

3° Un état d'insuffisance surrénalo-thyro-génitale avec vagotonie, crises solaires typiques et abaissement du métabolisme basal.

4° Une anamnèse que voici : début, il y a 20 ans, par ptosis bilatéral des paupières, diplopie, atteinte des muscles masticateurs, puis progressivement troubles de la déglutition et de la phonation, parésie et amyotrophie des muscles du cou, puis des membres supérieurs et des membres inférieurs, respectant relativement les muscles des ceintures scapulaire et pelvienne et les muscles du tronc.

L'hypothèse d'une myopathie peut être envisagée, mais en présence de l'anamnèse, de l'absence totale de troubles trophiques et de lésions anatomiques typiques des myopathies, de la myasthénie extrême, si nette aux épreuves oculaires, l'auteur se demande si on n'est pas en présence d'une myasthénie d'Erb-Goldflam à évolution amyotrophique extrêmement prolongée, comme on en connaît certains cas dans la littérature.

Nævus pseudo-radulaire du membre supérieur, par M. MATIVA.

Présentation d'un malade de 37 ans avec nævus vasculaire du membre supérieur gauche causé par des lésions du sympathique. L'épreuve du bras levé, celle de la tache blanche, la prise du pouls capillaire, l'épreuve de la raie blanche mettent en évidence la paralysie vaso-motrice. La réaction sudorale provoquée par l'injection de pilocarpine et la réaction pilomotrice existent ; il s'agit donc d'un syndrome sympathique dissocié.

Compression médullaire par varices pie-mériennes, laminectomie (projection d'un film), par M. MATIVA.

Observation d'une compression de la moelle dorsale inférieure, par dilatation variqueuse des veines spinales.

L'affection débute par une fatigue rapide, des douleurs névralgiques et une faiblesse progressive des membres inférieurs; à l'époque du premier examen neurologique, signes classiques de paraplégie spastique avec troubles sensitifs et troubles des réservoirs. Injection de lipiodol. Après une demi-heure, arrêt en D IO-D II en forme d'accrochage. Laminectomie D 9 à D 12. (Prof. R. Danis.) Paquet variqueux volumineux à la face postérieure de la moelle, résection du paquet variqueux; la malade est capable de marcher 15 jours après l'intervention et a repris son occupation ménagère.

A la présentation de la malade fait suite la projection d'un film montrant la laminectomie.

Paraplégie par compression due à des formations vasculaires pathologiques, par les Prof. GUILLAIN et ALAJOUANINE.

Relation du cas d'un malade de 30 ans chez qui les troubles de la marche et les douleurs intermittentes avaient fait porter le diagnostic de mal de Pott et qui avait été traité par l'immobilisation plâtrée.

Lors de l'examen neurologique, le syndrome de compression est complet, le liquide céphalo-rachidien présentait la dissociation albuminocytologique classique. La radiographie après injection de lipiodol montrait l'image d'une série de points d'arrêt donnant l'aspect d'un semis de plombs de chasse. La laminectomie pratiquée par le Prof. Gosset fit découvrir un lacis complexe de dilatations variqueuses très étendues.

Le diagnostic de ces formes de compression doit s'appuyer sur l'aspect radiologique du lipiodol et sur la succession d'une série d'atteintes de gravité progressive.

Les auteurs insistent sur l'anatomie pathologique de ces formations pour lesquelles ils proposent le nom de « angiocèles ».

Syndrome hypothalamo-rubrique, par M.-L. VAN BOGAERT.

En rapport avec le syndrome inférieur du noyau rouge étudié antérieurement, l'auteur présente une malade offrant les caractères cliniques suivants: légère hémiparésie gauche, hémiasthésie gauche prédominant aux membres supérieurs, exprimée au membre inférieur par un tremblement intentionnel spécial, attitude décébrée du membre supérieur, hémiasthésie thermique gauche avec absence de la sensibilité osseuse au membre inférieur gauche, astéréognosie gauche, hémianopsie homonyme gauche en cadran supérieur, enfin un hémisindrome cérébelleux caractérisé par un grand tremblement intentionnel du type de la sclérose en plaques avec dysmétrie, mais sans troubles statiques, sans passivité et sans réflexe pendulaire. Ce cas rentre dans la pathologie thalamo-hypothalamo-rubrique et appartient au cadre des syndromes hypothalamiques de Guillaumin et Alajouanine. Il en représente une variété thalamo-rubrique. En effet, l'auteur signale dans l'anamnèse, immédiatement après l'ictus, un double strabisme divergent, caractère pédonculaire, et la prévalence dans le syndrome cérébelleux du tremblement intentionnel type de la sclérose en plaques et de l'hypertonie intentionnelle si nettes dans les syndromes supérieurs du noyau rouge isolés par M. Foix et ses élèves.

Ictus méningé au cours de la paralysie générale, par le Prof. AUGUSTE LEY.

La paralysie générale peut évoluer avec des poussées méningées aiguës, cliniquement

analogues à des méningites séreuses dont l'auteur rapporte une observation paradoxale en ce sens que la réaction méningée ne s'est traduite à la ponction lombaire par aucun des signes caractéristiques du syndrome méningé. Il insiste à ce propos sur la difficulté du diagnostic avec les états d'urémie et d'éclampsie. Cet ictus méningé survint en effet chez une malade enceinte de 5 mois et présentant une P. G. neurologique. L'autopsie ne montra pas de lésions hémorragiques dans le cortex, ni dans les noyaux gris centraux; aussi l'auteur envisage-t-il l'hypothèse d'une sorte de choc toxique ébranlant un organisme anallergique.

Tumeur de la glande pinéale, par le Dr RODOLPHE LEY.

Importante étude anatomo-clinique d'un cas de pinéalome typique dont le tableau et l'évolution expriment, avec une originalité sémiologique séduisante, le syndrome de voisinage de la glande pinéale.

Après une période de céphalée intense, apparurent les troubles optiques, oculomoteurs et enfin auditifs, puis une quadriplégie rigide à prévalence proximale et ébauche des automatismes médullaires.

A la fin de l'évolution le tableau clinique est le suivant : Aryll Roberts' o i typique et bilatéral, paralysie des mouvements associés des yeux vers la gauche, hypoacousie bilatérale, nystagmus complexe, rigidité en extension des quatre membres que l'auteur rapproche de la décérébration pédonculaire physiologique.

LUDO VAN BOGAERT.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Etude clinique et pathogénique des troubles sympathiques dans l'hémiplégie,
par Joseph Périssou, *Thèse de Paris*, 215 pages, Presses universitaires, 1925.

Les troubles sympathiques, constants dans l'hémiplégie, y réalisent deux syndromes que l'état thermique du côté paralysé permet d'opposer l'un à l'autre.

Le syndrome hypothermique est le plus fréquent. Le syndrome hyperthermique existe bien à la période initiale des hémiplégies, mais le plus souvent il n'est qu'éphémère; dans de rares cas il est persistant; son évolution passe alors par une phase de fixité qui se prolonge plusieurs mois, puis par une phase oscillante qui aboutit à un syndrome secondaire d'hyperthermie.

L'opposition des deux syndromes, complétée par le signe contraire des symptômes autres que thermiques, est confirmée sur le terrain pathogénique. Le syndrome hyperthermique est effet de paralysie sympathique; le syndrome hypothermique résulte de l'irritation du sympathique. Ainsi l'hyperthermie du début de l'hémiplégie et qui parfois se prolonge, répond à l'inhibition du sympathique par la lésion cérébrale; le syndrome hypothermique correspond à la libération des centres sympathiques médullaires. Le parallèle s'impose avec la période flasque et la période spasmodique de l'hémiplégie, et il faut reconnaître, dans l'hémiplégie, l'analogie existant entre les troubles de la musculature striée et les troubles de la musculature lisse des vaisseaux; seulement, dans le temps, l'effet sympathique retarde sur la modification de l'état du muscle strié.

En ce qui concerne les rapports des troubles sympathiques avec la localisation de la lésion, on peut dire qu'ils dépendent surtout de la lésion pyramidale. Il existe cependant des syndromes sympathiques extrapyramidaux à caractères spéciaux. Ils sont de deux types: le syndrome hypothermique d'emblée et le syndrome hyperthermique prolongé. Le syndrome extra-pyramidal hypothermique coexiste souvent avec des lésions de la voie sensitive et le syndrome hyperthermique prolongé ne s'observe guère que dans les lésions sous-corticales. La couche optique ne jouant qu'un rôle très effacé dans la régulation du tonus sympathique, alors que celui du corps strié est de premier plan dans la régulation de ce tonus, le syndrome hyperthermique prolongé prend de ce fait une valeur localisatrice précise.

L'auteur déduit de ses constatations le siège probable des centres et le trajet des fibres qui, dans le cerveau, commandent la régulation du tonus sympathique; il y a d'après lui une voie végétative principale et une ou plusieurs voies accessoires. La voie principale a son origine dans les cellules de la zone rolandique au niveau même des cel-

lules pyramidales de l'écorce. De là partent des fibres qui se rendent dans le corps strié. Après ce relai très important les nouvelles fibres qui en émanent s'accroient aux fibres pyramidales qu'elles ne quittent plus jusqu'à la moelle. Une décussation des fibres qui président au tonus de l'extrémité céphalique doit se faire au niveau même de la décussation du faisceau géniculé. Une voie accessoire paraît suivre le trajet de la voie sensitive ; on ne peut affirmer qu'elle soit la seule. E. F.

Causeries d'ophtalmologie. Documents pour les praticiens par A. CANTONNET
Edit. N. Maloine, Paris, 1925.

En 300 pages environ, M. Cantonnet expose sous la forme la plus intelligible pour tous, des documents précis et précieux. Il se limite aux principaux diagnostics, évite les dissertations pathogéniques et fixe avec logique les principes de sa thérapeutique.

Sa manière, la causerie, est persuasive et conduit vite au cœur du sujet. Au point de vue neurologique c'est le chapitre II et le chapitre V qui ont de l'intérêt. Ils rappellent que l'auteur a pris dans l'enseignement de la neurologie oculaire une part prépondérante.

Le chapitre II est consacré à la sémiologie. C'est là que se trouvent exposées, en particulier, l'épreuve de la mydriase provoquée, la valeur sémiologique des obnubilations visuelles, de la stase papillaire, de la céphalée.

Le chapitre V est exclusivement consacré aux vices de réfraction et à leurs rapports avec le strabisme. Ces trente-cinq pages résument et concluent, fixant ainsi ce qu'il y a de précis dans nos connaissances sur la vision binoculaire, la vision simultanée et le mécanisme physio-pathologique du strabisme. On apprécie la fermeté de la doctrine adoptée par l'auteur quand on se rappelle qu'il n'y a pas longtemps que l'on opposait encore la théorie musculaire de von Graefe aux conceptions géniales de Donders et de Parinaud.

Sous la modestie d'un titre qui fait croire à un livre élémentaire se cache une œuvre didactique très originale.

HENRI LAGRANGE.

Les Mécanismes subconscients, par Georges DWELSHAUWERS, 1 vol. in-16 de la *Bibliothèque de Philosophie Contemporaine*, Félix Alcan, édit., Paris, 1925.

L'auteur expose ses résultats sur la question si controversée de l'image mentale, qu'il a abordée avec des méthodes nouvelles et objectives. Il est parvenu à établir les rapports entre l'image mentale et les mécanismes de régulation moteurs.

Quel est le rôle des *attitudes motrices* dans la genèse de l'image mentale ? Inversement, quelle est l'indépendance des mécanismes moteurs par rapport à l'ordre de mouvement ?

Problèmes très importants, et pour la connaissance des rapports entre mécanismes subconscients et activité consciente, et pour les applications de cette étude dans le domaine de la pédagogie expérimentale et de l'orientation professionnelle.

Psychisme et vie organique. L'activité psycho-neuro-endocrine, par CARLO CENI (de Cagliari), 1 volume in-8° de 250 pages, avec 57 figures dans le texte et 19 planches en couleurs. Istituto editoriale scientifico, Milan, 1925.

Dans cet ouvrage se trouve envisagé le grand problème des corrélations entre la vie psychique et la vie organique à la lumière des données expérimentales. On sait, en effet que depuis des années le professeur de Psychiatrie de Cagliari poursuit la tâche de démontrer expérimentalement que le cerveau, organe de la pensée, est aussi la source des énergies qui vont commander et régir les fonctions organiques.

Partant du principe que tout ce qui est issu du cerveau y a été élaboré grâce aux apports des sens, l'auteur a dirigé ses recherches suivant deux objets : voir ce que deviennent les fonctions, génitales principalement, après mutilation du cerveau, voir ce que deviennent les mêmes fonctions après suppression du principal des sens, la vue.

Les résultats des expériences des deux ordres ont été concordants et ont démontré que la fonction génitale, chez le mâle et chez la femelle, est en souffrance chez l'animal aveuglé comme chez l'animal au cerveau mutilé.

Ces faits et d'autres conduisent à la généralisation que dans tous les états de déséquilibres cérébraux, soit intellectuels, soit moraux, il n'y a pas à tenir compte seulement de l'état du cerveau et de ses lésions, mais qu'il faut examiner aussi les organes périphériques envoyant informations et matériaux en direction centripète.

L'importance de la conception est manifeste, et l'on voit les services qu'elle peut rendre dans l'étude de la pathogénèse des maladies mentales et des déviations morales.

L'ouvrage est ainsi susceptible d'intéresser au plus haut point biologistes, médecins, psychiatres et criminalistes.

F. DELENI.

Comment l'âme guérit. Les bases de la thérapeutique psychosynthétique,

par Paul BJERRE, Préface de Charles BAUDOIN, 1 volume in-16 de 182 pages de la *Bibliothèque de Psychagogie et de Psychothérapie*, Editions Petite Fusterie, Genève, 1925.

Livre pratique et réconfortant en ce sens que les conceptions de l'auteur concernant les états de santé et de maladie ouvrent la voie à une thérapeutique féconde. Ce qu'on observe dans la maladie, c'est avant tout la réaction de l'organisme qui lutte pour retrouver l'équilibre de sa santé. De même les réactions du système nerveux en présence de certains chocs, adaptées ou exagérées, régulières ou non, sont choses normales, la névrose est moins un déséquilibre qu'une tentative des forces vitales pour rétablir la santé morale compromise par quelque fait pénible, par une situation difficile. Comme la névrose, l'angoisse est un symptôme, un avertissement ; la névrose se compare à la fièvre, l'angoisse à la douleur ; la névrose dénonce un état de refoulement périlleux, l'angoisse signale le danger d'un mal corporel. Volonté, raison, intelligence, échouent quand on les oppose à la névrose et à l'angoisse ; ce sont ressources insuffisantes pour une thérapeutique efficace, celle-ci devant savoir puiser également des éléments utiles dans l'inconscient, qui a si grande part dans la détermination des actes et des sentiments.

Au point de vue des méthodes curatives, si l'auteur fait la part belle à la psychanalyse il n'en admet pas l'exclusivité ; il ne s'interdit ni l'hypnose, ni surtout la suggestion ; celle-ci doit accompagner et surtout compléter la psychanalyse. Elle travaillera à diriger et à fortifier la « tendance psychosynthétique » existant chez tout être humain. Le rôle du thérapeute et de la thérapeutique suggestive est de libérer et de renforcer les tendances naturelles de l'organisme à la reconstruction et à la guérison.

E. F.

Le Somnifène en injections intra-veineuses et le traitement de l'agitation dans les maladies mentales, par A. PAVLOVITCH. *Thèse de Paris*, 1925.

On désigne sous le nom de somnifène une solution glycéro-alcoolique faible contenant à parties égales le diéthylbarbiturite de diéthylamine et l'isopropylallylbarbiturite de diéthylamine.

Dans le service de professeur Claude, à l'hospice Sainte-Anne, et en collaboration avec G. Robin, M. Pavlovitch a utilisé le somnifène en injections endoveineuses chez les psychopathes.

Dans le même temps, de divers côtés, des essais cliniques intéressants étaient publiés, notamment par MM. Laignel-Lavastine, Crouzon, Anglade, Levet, Quercy, Lévy-Valensi, etc., signalant les bienfaits de ce mode de traitement, et chez les aliénés et chez les névropathes.

Il est question ici bien entendu des injections endoveineuses de somnifène, car l'emploi de cet hypnotique par voies buccale et intramusculaire est aujourd'hui classique.

Médicament à action instantanée, le somnifène constitue en injections endoveineuses le moyen de combattre efficacement l'agitation motrice chez les aliénés.

On ne saurait le tenir pour un moyen de guérison des maladies mentales, mais il peut prétendre à une part contributive dans l'arsenal thérapeutique, en préservant les malades d'un épuisement et d'une déchéance physique trop rapides, capables de compromettre leur existence en raison de l'intensité et de la persistance de l'agitation.

Il ne peut pas être considéré comme un traitement de l'excitation intellectuelle.

Les résultats immédiats consistent à obtenir le sommeil dans la manie, la paralyse générale avec agitation, les équivalents épileptiques, l'agitation anxieuse de certains mélancoliques. Dans quelques cas, après la période de sommeil, l'agitation se trouve diminuée.

En dehors de son action proprement thérapeutique, le somnifène peut être, au point de vue pratique, un adjuvant précieux dans les cas de transport de malades agités, dans les cas de manque de personnel expérimenté, etc...

On peut le considérer comme dépourvu de toxicité et l'employer dans la majorité des cas d'agitation motrice, tout en surveillant soigneusement le bon fonctionnement des principaux appareils de l'organisme et en s'abstenant de cette médication chez les sujets trop débilités ou dans un état de cachexie avancée.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

Une particularité non négligeable des dendrites de la cellule nerveuse, par Antonio PENSA (de Parme), *Archives italiennes de Biologie*, t. 74, n° 1, p. 1, 30 novembre 1924.

En certains points de préparations obtenues en utilisant la réaction noire de Golgi, l'auteur a constaté l'imprégnation et l'individualisation des prolongements cellulaires sur une grande longueur, en même temps qu'était mise en évidence une esquisse de la structure fibrillaire interne des cellules et des dendrites.

Des dendrites on voit partir des filaments d'une extrême finesse (objectif à immersion), plus ou moins flexueux, plus ou moins longs; ils sont en continuité avec le réseau fibrillaire interne; parfois les extrémités les plus déliées des dendrites se terminent dans un plexus de filaments subtils dont quelques-uns se détachent. Les filaments délicats

en question, issus des bords comme des extrémités dendritiques, sont dits fibrilles ultra-liminales.

Quand le réseau nerveux diffus de Golgi est imprégné en même temps on voit les fibrilles ultra-liminales des dendrites s'y insinuer et se confondre avec les plus fines fibrilles du réseau. La continuité des unes et des autres ne saurait être affirmée, mais elles ne peuvent être distinguées les unes des autres ; les fibrilles ultra-liminales des dendrites s'engagent dans le réseau diffus de Golgi et elles ne possèdent pas de caractères qui les différencient des fibrilles nerveuses dont le réseau est constitué.

Autre fait : dans certaines conditions de réussite de la réaction noire il est possible de constater que plusieurs dendrites appartenant à des cellules différentes entrelacent leurs ramifications et leurs fibrilles ultra-liminales en une disposition plexiforme ; la complexité du plexus rend impossible de porter un jugement sur la continuité ou l'indépendance des éléments qui le composent.

Tout ce qui a été dit concernant l'intimité des rapports interfibrillaires des dendrites avec le réseau de Golgi et des dendrites entre elles est en opposition avec la notion de l'indépendance fonctionnelle des neurones et de la conduction isolée de l'énergie nerveuse ; l'action d'ensemble de groupes d'éléments ou de systèmes de neurones trouve dans les constatations de A. Pensa de solides arguments.

F. DELENI.

Quelques remarques sur le parcours dans le tronc cérébral des fibres pupillo-dilatatrices et des fibres vestibulo-oculaires à propos d'un cas d'hémiplégie croisée (Millard-Cubler), par Anton LUTZ, *Klinische Monatsbl. f. Augenheilk.*, Band LXVI, mai 1921.

Anton Lutz rappelle tout d'abord l'intérêt que présente l'étude de certaines lésions circonscrites du cerveau moyen, qui fournissent des enseignements relatifs soit au parcours des fibres pupillo-dilatatrices, soit à celui des fibres qui transmettent aux noyaux pontins des nerfs oculaires l'excitation de l'appareil vestibulaire.

Il rapporte à ce sujet une observation détaillée qui n'a malheureusement pas pu être complétée par l'examen anatomique et à propos de laquelle, après avoir discuté l'hypothèse d'accidents d'ordre brightique, il s'arrête au diagnostic de tumeur cérébrale (probablement un tubercule). Il est conduit à ceci par le fait qu'au cours de la maladie sont apparues de la stase papillaire et une hémiplégie croisée qui a précédé la mort soudaine. Il y avait, en outre, une réaction de la globuline positive dans le liquide céphalo-rachidien.

Il s'attache très longuement à discuter du siège et de la progression des lésions : la diminution de la sensibilité dans la moitié gauche du corps semble montrer qu'il s'agit d'une interruption du cordon latéral entre son entrecroisement et sa terminaison dans la thalamus opticus. Il montre en outre que la lésion doit être située au-dessus du point de pénétration des fibres du trijumeau, c'est-à-dire au niveau du tiers moyen du pont, et même qu'elle doit être située au niveau de la portion moyenne et droite de celui-ci en raison de l'existence d'une paralysie faciale du type périphérique à droite.

En outre, le fait que sur le côté gauche du corps la sensibilité au froid et au chaud a complètement disparu mais que la sensibilité périphérique est seulement réduite, que la paralysie faciale périphérique ne s'accompagne pas de troubles concomitants des abducteurs, que les fonctions des acoustiques sont normales, mais que celles des fibres vestibulaires sont dissociées, enfin l'apparition de crampes épileptiformes dans le bras et dans la jambe droites, ainsi que le caractère flasque de la paralysie du côté gauche, semblent indiquer que l'on se trouve en présence d'une lésion anatomique circonscrite, siégeant sur le côté droit du tronc cérébral et plus particulièrement au niveau de la portion externe supérieure de son tiers moyen, délimité en bas par les noyaux pontins,

latéralement par le nerf vestibulaire et n'atteignant pas le plancher du 4^e ventricule, puisqu'on n'a constaté aucune altération pouvant provenir d'une lésion du noyau de Deiter ou du faisceau longitudinal postérieur.

Il est vraisemblable que la tumeur incriminée détruit la racine descendante du trijumeau (douleurs spontanées du côté droit de la figure) puis le cordon latéral les fibres pyramidales droites qui sont disséminées entre les noyaux pontins et la racine droite du VII.

Cette hémiplegie croisée qui justifie complètement son classement comme syndrome de Millard Gubler, mérite surtout d'être retenue à cause des points suivants :

1^o *L'absence de contracture.*

Anton Lutz pense qu'elle est explicable par l'intégrité des fibres cortico-ponto-cérébello-spinales.

2^o *L'absence de troubles de la dilatation pupillaire.*

Il pense que ceci est explicable par une disposition des voies réflexes pupillo-motrices dont il donne une schématisation originale.

3^o *La dissociation des fonctions des canaux semi-circulaires.*

Chez ce malade, dont les nerfs acoustiques paraissent intacts, elle était caractérisée par une différence dans l'excitabilité des canaux verticaux et horizontaux. Anton Lutz conclut de ce fait qu'il s'agit d'une hémiplegie croisée causée par le développement d'une tumeur cérébrale qui a pu respecter les fibres sympathiques dilatatrices de la pupille, parce qu'elle n'avait pas suffisamment pénétré en profondeur et en hauteur dans la substance réticulée.

HENRI LAGRANGE.

PHYSIOLOGIE

Sur la théorie de la perception des odeurs, par A. STEFANINI, *Archives italiennes de Biologie*, t. 74, n° 1, p. 8, novembre 1924.

Dans son travail sur l'olfactologie Heyninx, après avoir montré l'impossibilité d'une action mécanique directe des particules odorantes et celle d'une action chimique, retient l'hypothèse vibratoire comme s'appliquant aux stimuli olfactifs ; il situe les vibrations olfactives dans l'ultra-violet ; les granulations pigmentaires de la muqueuse olfactive entreraient en vibration de résonance sous leur action. La fonction de l'olfaction, de l'audition et de la vue auraient même mécanisme, leurs organes récepteurs entrant dans les trois cas en résonance sous l'action des stimuli vibratoires extérieurs.

Cette généralité admise, tout reste à préciser dans la fonction olfactive ; ses anomalies pourront fournir des indications utiles à cet égard. L'auteur ayant souffert d'une anosmie d'abord complète qui mit très longtemps à s'améliorer et à guérir, tire de son observation les enseignements qu'elle comporte.

Les modifications et les vides que crée l'anosmie dans le registre olfactif s'expliquent par l'absence de vibration de certains groupements des granulations de la muqueuse ou par l'altération de groupes des fibres nerveuses chargées de recueillir les vibrations des granulations.

Si l'on compare olfaction et audition, les harmonies et désharmonies olfactives correspondraient aux accords et aux dissonances acoustiques ; toutefois, vu la complexité des vibrations pour certaines odeurs, révélée par l'extension considérable des bandes d'absorption, il faut attribuer la qualité de la perception olfactive, qui constitue l'odeur sentie, au grand nombre d'harmoniques accompagnant la note fondamentale ; la qualité olfactive correspondrait au timbre des sons.

Mais sur d'autres points la fonction olfactive s'écarte de la fonction acoustique,

notamment en ce qui concerne le phénomène de l'absence d'odeur ; il s'agit de cette sensation indéfinissable résultant du mélange de deux ou plusieurs odeurs ; elle est comparable à la synthèse du blanc opérée par l'œil en présence de deux ou plusieurs couleurs qui se superposent. L'idée se présente de la similitude de la perception des odeurs et de celle des couleurs ; dans cette hypothèse il y aurait dans la muqueuse olfactive, comme il y a dans la rétine, certaines catégories d'éléments sensibles selon des modalités diverses, et l'odeur perçue résulterait de la proportion relative des éléments excités par chacune des odeurs fondamentales ; celles-ci, au nombre de trois (odeur putride, odeur épicée, odeur éthérée), auraient une longueur d'onde les plaçant au centre et aux deux extrémités du spectre olfactif.

Les anomalies olfactives correspondraient au daltonisme. Dans le cas de Stefanini certaines odeurs étaient reconnues, mais comme dépouillées de toute intensité, et les odeurs répugnantes étaient perçues comme agréables ; une odeur répugnante (rue) et une odeur agréable (géranium) donnaient la même sensation, conformément à ce qui arrive dans le daltonisme commun où couleurs différentes paraissent nuances d'une même couleur ; dans l'anosmie de l'auteur les choses se passaient comme si la perception d'une seule odeur fondamentale (putride) étant abolie la perception des deux autres se trouvait simplement diminuée.

On sait qu'il est possible de fabriquer des essences artificielles de fruits au moyen de mélanges d'éthers, simples ou compliqués, dans lesquels l'acétate d'éthyle se retrouve toujours, ce qui donne à penser que son odeur est constituée en grande partie par une seule des odeurs fondamentales.

Si cette conception des odeurs fondamentales répond à la réalité, le mélange de trois ou quatre substances désignées par leur situation dans le spectre olfactif devrait donner toutes les odeurs, ou du moins un grand nombre d'odeurs ; l'acétone, le menthol dilué, l'aldéhyde cinnamique, sont susceptibles de satisfaire à cette condition ; ceci est à vérifier.

Pour la perception des images colorées il est nécessaire qu'en chaque point de la macula lutea il se trouve des éléments sensibles aux couleurs ; d'où la nécessité que, pour la perception des couleurs, peu d'éléments soient suffisants, car il est impossible que dans chaque petite partie de la macula se trouvent distribués autant de granules qu'il y a de vibrations lumineuses ; pour l'analogie du fonctionnement des deux organes il faut admettre que, pour l'odorat également, peu d'éléments sensibles sont suffisants.

Il serait intéressant de savoir si les mensurations des granules du pigment rétinien et des granules du pigment olfactif confirment ou non ces déductions. La connaissance des dimensions prévalentes des granules aiderait à la recherche des odeurs fondamentales.

F. DELENI.

SÉMIOLOGIE

Sur la question de l'Écoulement du Liquide Céphalo-Rachidien après la Ponction Lombaire (Zur Frage der Leakage nach der Lumbalpunktion), par ERNST SAHLGREN, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. 85, f. 3, p. 171, 4 avril 1925.

L'auteur raconte l'histoire de deux malades : atteintes toutes deux de tumeurs en céphaliques. Chez la première, il existait un kyste gliomateux du cervelet. Le lendemain d'une ponction lombaire, elle présentait de fortes céphalées, un état syncopal, des troubles de la déglutition et une parésie des cordes vocales. Une injection intrarachidienne de 10 cc. de sérum physiologique soulagea la malade. Mais les accidents s'étant renouvelés quelques heures après cette injection, on pratiqua une ponction ventri-

culaire. Alors que la pression du liquide céphalo-rachidien était de 500 mm. au niveau du ventricule, il fut impossible d'obtenir une goutte de liquide par une ponction lombaire correctement exécutée. Une nouvelle injection intra-rachidienne put soulager la malade. Mais elle mourut au milieu de la nuit suivante. La vérification anatomique montre que la base du cervelet et le bulbe étaient coincés dans le trou occipital et interceptaient ainsi le cours du liquide céphalo-rachidien. Le passage du liquide céphalo-rachidien avait été rétabli momentanément par les injections intra-rachidiennes de sérum physiologique.

Chez un autre malade qui avait subi une trépanation décompressive on put observer douze heures après une ponction lombaire, au cours de laquelle on ne retira que quelques centimètres cubes de liquide, la disparition progressive d'une hernie cérébrale qui se reproduisit quelques jours plus tard.

De tels faits survenant non pas immédiatement après une ponction lombaire, mais seulement quelques heures plus tard, ne peuvent s'expliquer que par un écoulement du liquide céphalo-rachidien en dehors des enveloppes méningées au niveau de l'orifice laissé par l'aiguille à ponction.

P. M.

Sur la technique de la ponction lombaire, par N. ANTONI (de Stockholm), *Svenska Lakaresällskapets förhandlingar*, 10 février 1925.

L'auteur, en partant de la théorie de Sicard, que l'incommodité qui suit la ponction lombaire serait due à l'écoulement du liquide cérébro-spinal, à travers le trou pratiqué dans la dure-mère, a construit une aiguille très mince (diamètre 0. mm. 45) qui est introduite à travers une autre aiguille plus grosse, laquelle n'atteint même pas la dure-mère.

On peut, à l'aide de cette double aiguille, limiter à 36 heures, quelquefois moins, le séjour au lit consécutif à la ponction lombaire.

KAHLMETER.

Quelques observations sur les nouvelles méthodes d'examen du système nerveux (insufflation et injection de lipiodol), par H.-C. JACOBUS (de Stockholm), *Svenska Lakaresällskapets förhandlingar*, 12 février 1924.

L'auteur cite deux cas de tumeur de la moelle épinière où le diagnostic clinique de niveau fut confirmé par des injections de lipiodol d'après Sicard et Forestier et dix cas de ventriculographie d'après Dandy. Dans un cas où seul l'un des ventricule, put être rempli d'air, ce fut spécialement sur ce syndrome que l'on posa le diagnostic de « tumeur touchant le foramen Monroi », lequel fut reconnu exact à l'autopsie. Dans un cas, la ventriculographie décèle un cas d'hydrocéphalie. Dans un cas de ventriculographie directe on put remplacer par de l'air le contenu d'un kyste et poser exactement le diagnostic local. De même la ventriculographie donne de précieux renseignements sur la localisation de certaines tumeurs cérébrales.

KAHLMETER.

Sur la signification de la syphilis pour l'apparition des maladies chroniques du système sanguin et du système nerveux, par F. LENMÄLM (de Stockholm), *Svenska Lakartidningen*, t. 21, 37, 12 septembre 1924.

Un examen statistique de la plus grande société d'assurances de Suède montre que les personnes atteintes de syphilis présentent une augmentation de mortalité de 50 % environ. Cette augmentation provient du fait qu'un grand nombre de ces syphilitiques meurent dans l'âge mûr, surtout de maladies cardiaques et nerveuses. Les syphilitiques meurent deux fois plus que les autres de ces maladies.

KAHLMETER.

Sur la tétanie et la neutralisation par G. LINDBERG (de Norr Koping, Suède). *Hygiea*, t. 86, f. 8, 30 avril 1924.

L'auteur cite 3 cas de tétanie due à une hyperventilation et un cas de tétanie lors d'un ulcère duodénal avec forte hypersécrétion. La tétanie est probablement le résultat d'une alcalose du sang. L'acidothérapie a de bons effets, spécialement $NH_4Cl + CaBr_2$.
KAHLMETER.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Microcéphalie chez une Jeune Fille javanaise (Mikrocephalie bei einem javanischen Madehen), par CORNELIA DE LANGE (Lab. du Pr. Brouwer, Université d'Amsterdam). *Psychiatrische en Neurologische Bladen*, 1925, n° 5.

Examen anatomique du cerveau de l'enfant, âgée de 13 ans. Microcéphalie avec stratification normale de l'écorce. Les régions qui sont les plus anciennes au point de vue phylogénique sont mieux développées que les régions plus jeunes. On trouve des arguments pour la conception de Riese qu'il y a une relation entre le globus pallidus et la substance noire de Soemmering ; tous les deux sont bien développés. L'avant-mur également est bien développé ; au contraire, l'insula est atrophiée. Ces deux formations semblent donc être indépendantes l'une de l'autre.
H. DE JONG.

Contribution à la Pathologie médico-légale de l'Abcès du Cerveau. (Ein kasuistischer Beitrag zur Unfallbegutachtung beim Gehirnabszess), par FRANZ STEIN, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. 85, f. 1-2, mars 1925.

L'auteur rapporte l'observation d'un malade qui ayant reçu un coup violent sur la nuque, au cours d'une infection rhino-pharyngée fébrile, présente rapidement les symptômes d'un abcès du cervelet. Le diagnostic est confirmé par l'autopsie.

L'auteur discute les éléments du diagnostic et expose l'importance de ce cas au point de vue médico-légal.
P. M.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a-t-il quelque importance pour la localisation des tumeurs cérébrales ? par E. SAHLGREN (de Stockholm). *Svenska Lakarsällskapets Handlingar*, t. 51, f. 1, mars 1925.

Sur 25 cas de tumeur cérébrale, 19 montraient une augmentation d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien (réactions Nonne et Pandey positives). Sur ces 19 tumeurs, 18 atteignaient la surface du cerveau, la 19^e touchait les ventricules latéraux.

KAHLMETER.

Un cas de maladie de Wilson, par E. SAHLGREN (de Stockholm). *Svenska Lakarsällskapets Handlingar*, t. 51, f. 1, mars 1925.

Cas typique de maladie de Wilson. A remarquer le faible nombre des leucocytes (3.700) et des thrombocytes (100.000 à 180.000).

KAHLMETER.

ORGANES DES SENS

Sur un cas d'hémianopsie homonyme asymétrique avec réflexe pupillaire hémipique, par Anton LUTZ, *Von Graef's Arch. F. Ophth.*, Band 116, Heft 1.

A propos d'un cas d'hémiplégie droite suivie de l'installation d'une hémianopsie latérale homonyme épargnant la macula avec abolition des mouvements pupillaires réalisant le type du réflexe hémipique de Wernicke, Anton Lutz fait la critique de la valeur sémiologique de ce signe et arrive aux conclusions suivantes :

1° Le réflexe pupillaire hémipique ne sert pas à différencier une hémianopsie du type antérieur d'une hémianopsie du type postérieur.

2° Une lésion rétro-chiasmatique des voies optiques peut endommager d'une manière inégale les champs rétinien homonymes de telle manière que :

a) La ligne de séparation des deux hémirétines et la limite périphérique de chacun des champs visuels peuvent être incongruantes,

b) Une lésion rétro-chiasmatique peut réaliser une hémianopsie dans un œil et laisser intact le champ visuel de l'autre œil.

c) Elle peut également déterminer un scotome paracentral pour un œil et laisser l'autre champ visuel intact.

d) Dans le cas où l'hémianopsie réalisée aboutit à des lignes de démarcation congruantes pour les deux hémirétines, il est possible que dans un des champs visuels il y ait un scotome relatif ou absolu plus grand que dans l'autre œil.

e) Toutes les fonctions visuelles peuvent être conservées dans un œil, tandis qu'elles sont en partie détruites dans une portion du champ visuel de l'autre rétine (ceci en particulier pour ce qui est du sens chromatique).

f) Il est possible que dans un secteur du champ visuel les fonctions soient en partie conservées, tandis qu'elles sont beaucoup plus altérées dans le secteur homonyme.

Anton Lutz insiste sur le fait que la constatation de pareilles asymétries dans les cas d'hémianopsie homonyme, ainsi que beaucoup de notions d'ordre physiologique, psychologique et anatomique, donnent à penser que les hémirétines homonymes sont en rapport avec les corps genouillés externes et le cortex occipital par des faisceaux de fibres distincts et qui sont à ce niveau répartis en couches différentes de telle manière qu'une lésion dans la portion rétro-chiasmatique des voies optiques peut affecter la fonction visuelle des hémirétines homonymes dans des proportions très inégales.

HENRI LAGRANDE.

Considérations sur le réflexe conjonctivo-cornéen à propos d'un cas d'hémi-anesthésie alterne dissociée, par Anton LUTZ, *Klinische Monatsbl. F. Augenheilk.*, Band LXIX, octobre 1922.

A propos d'un cas d'hémi-anesthésie alterne dissociée qu'il attribue à une thrombose de l'artère cérébelleuse (cérébelleuse inférieure et postérieure), Anton Lutz fait un rapide historique des faits antérieurement publiés qui permettent de fixer les voies du réflexe conjonctivo-cornéen.

Il pense que ce réflexe, qui consiste dans l'occlusion de la paupière suivie de larmoiements et accompagnée d'une mimique qui traduit le malaise par un mouvement de recul de la tête et un geste de défense des mains, est d'ordre sensitif. En effet, il n'est pas aboli dans le sommeil naturel, pas plus que sous l'influence de la morphine ou du sommeil de la narcose. En revanche, il disparaît dans le coma.

Anatomiquement, la voie afférente de ce réflexe utilise :

1° Les terminaisons nerveuses de la cornée, le nerf ophtalmique.

2° Les cellules ganglionnaires du Gasser situées dans la racine descendante du trijumeau.

3° La substance gélatineuse de Rolando, voie bulbo-thalamique ventrale.

4° Le noyau médian du *thalamus opticus*.

Dans la voie éfférente, on peut considérer comme probable l'utilisation :

1° De la voie du *globus pallidus* (l'anse lenticulaire et le noyau rouge) ou de la commissure postérieure et du faisceau longitudinal.

2° Des noyaux pontins des organes de protection de l'œil (nerf facial, sympathique, etc.).

3° Les terminaisons nerveuses.

Le réflexe cornéen peut disparaître à la suite de lésions périphériques soit de la cornée, soit du nerf ophtalmique, soit du ganglion de Gasser, de sa racine postérieure et de sa racine descendante intra-cérébrale. Dans ces cas il disparaît en même temps que la sensibilité cornéenne.

Mais des troubles circulatoires dans le territoire de l'artère cérébelleuse peuvent cependant causer l'abolition de ce réflexe, sans que la cornée ait perdu sa sensibilité au contact. Dans ce cas il n'y a pas une hémianesthésie totale de la face, mais une dissociation de la sensibilité le plus souvent constituée par une thermo-analgésie alterne.

HENRI LAGRANGE.

Sur la clinique et pathogénèse de la stase papillaire, par F. ASK (de Lund, Suède).
Svenska Lakaretidning, t. 21, f. 35, 29 août 1924.

L'auteur fait un résumé sur la difficulté de différencier la stase papillaire de la névrite optique. La première est assez fréquente dans la néphrite. L'opération palliative est indiquée lorsque le champ visuel diminue rapidement et que l'acuité de la vue baisse ; on doit y procéder avant que cette dernière soit descendue sous 0,5.

KAHLMETER.

MOELLE

Aspects radiographiques du cancer vertébral, par J.-A. SICARD, COSTE, J. BELOT et GASTAUD (de Paris), *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 9, n° 8, pp: 353-382, août 1925 (32 planches hors texte).

Dans cet important mémoire, abondamment illustré, les A. précisent et complètent la radiologie du cancer vertébral. Ils envisagent séparément : le cancer vertébral secondaire, de beaucoup le plus fréquent, et les tumeurs primitives des vertèbres. La première de ces formes comprend d'abord un type ostéoporotique (ou ostéoclasique) caractérisé essentiellement par une lésion atteignant uniquement le corps vertébral et respectant les disques intervertébraux. Simple tache latérale au début, puis encoche du bord vertébral, elle provoque ensuite un effondrement de la vertèbre surtout apparent en vue latérale. Le deuxième type ostéoplastique se révèle soit sous la forme d'une vertèbre pommelée, pagétoïde, soit sous celle de taches opaques, hypercalcifiées, plus ou moins nombreuses et diffuses, soit enfin suivant le type condensant massif que les A. ont décrit les premiers avec Souques. A côté de ces lésions, on peut observer des métaplasies osseuses banales non cancéreuses, mais contemporaines d'un cancer viscéral plus ou moins éloigné, désignées sous le nom de lésions vertébrales paracancéreuses. Parmi les formes du cancer vertébral primitif, on distingue : le sarcome qui se présente comme une néoformation rachidienne très volumineuse ou comme une lésion destructive, le myélome qui produit généralement l'effondrement du segment lésé et le chlorome reconnaissable à ses caractères très particuliers. Après la description du lymphogranulome vertébral, les A. terminent en passant en revue les principaux cas de dia-

agnostie différentiel : rhumatisme vertébral chronique, arthrites infectieuses, ostéomalacie, traumatismes, malformations, maladie de Paget, leontiasis ossea, densifications vertébrales non cancéreuses, ostéoartropathie tabétique des vertèbres.

A. S.

Sur un anévrysme de l'artère spinale postérieure avec symptômes tabétiques

(Über ein Aneurysma, der Rückemarksarterie welches Tabes-dorsalis artiger symptome vortauschte, par JOSEF BALO, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. 85, f. 1-2, p. 86, mars 1925.

Chez le malade étudié par l'auteur s'étaient installées des douleurs fulgurantes et une incontinence d'urine. Ces symptômes font porter le diagnostic de tabes. Mais l'état du malade entré à l'hôpital pour une pneumonie empêche tout examen neurologique approfondi. Les pupilles sont inégales et ne réagissent pas. Le réflexe rotulien droit est aboli, le gauche exagéré. L'autopsie montre au niveau de la région lombaire une hémorragie entre la pie-mère et l'arachnoïde. Il existait un anévrysme de la grosseur d'un haricot en avant et en dehors des racines. L'examen histologique a permis de retrouver la déchirure par laquelle s'était faite l'hémorragie.

La syphilis doit être la cause de cet anévrysme. Ce malade présentait en effet une aortite syphilitique.

P. M.

Myélite comme complication de rougeole, par E. BERGENFELDT (de Halsingborg-Sverige). *Svenska Lakartidning*, t. 21, f. 46-47, 14 novembre 1924.

L'auteur cite trois cas de myélite spinale en rapport immédiat avec la rougeole.

KAHLMETER.

Vaccin contre la paralysie infantile, par H. DAVIDE (de Stockholm). *Svenska Lakarsällskapets förhandlingar*, 10 février 1925.

Pendant une épidémie de paralysie infantile l'été 1924, l'auteur vaccina avec du sérum de convalescent à peu près la moitié de la population au-dessous de 20 ans de deux villages écartés au nord de la Suède. 14 personnes sur 84 non vaccinées furent atteintes de paralysie infantile typique ou abortive. Sur 73 vaccinées, une seule tomba malade.

KAHLETER.

Drainage spinal ; sa valeur dans le traitement de la poliomyélite récente, par J.-C. MONTGOMERY et W.-C.-C. COLE, *Journal of the American medical Association*, t. 85, n° 12, p. 890, 19 septembre 1925.

D'après leur expérience basée sur 26 cas, les auteurs ont obtenu un bénéfice évident de la ponction lombaire répétée dans la poliomyélite antérieure aiguë chez les enfants.

THOMAS.

Quelques réflexions sur le traitement de la paralysie infantile, par A. ZIMMER, *Monde médical*, n° 677, p. 836, 1-15 novembre 1925.

Sur la formation des kystes de la queue de cheval, contribution à l'étude des hémorragies cérébrales et spinales sous-arachnoïdiennes. (Zur Frage der Cystenbildung an der cauda equina nebst Beitrag zu den cerebralen und rezidivierenden spinalen subarachnoidalen Blutungen), par S. GOLDFLAM (de Varsovie). *Deutsch. Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. 85, f. 1-2, p. 41, mars 1925.

L'auteur insiste sur les hémorragies sous-arachnoïdiennes qui surviennent au cours

des migraines. Ce sont des hémorragies par diapédèse, sans lésions vasculaires, dues à des troubles vaso-moteurs. Elles sont donc d'origine nerveuse et non d'origine vasculaire proprement dite.

Il existe aussi des hémorragies spinales sous-arachnoïdiennes dont la genèse est obscure. Seule l'existence de récides montre qu'il s'agit d'hémorragies d'origine plus particulièrement nerveuse.

Ces deux catégories d'hémorragies cérébrales et spinales peuvent se combiner, se produire au cours d'un même accès.

L'observation rapportée par l'auteur tend à démontrer qu'à côté des hémorragies sous-arachnoïdiennes cérébrales il existe bien aussi des hémorragies spontanées récidivantes spinales au niveau du cul-de-sac sacré. Après une évolution longue de plusieurs années il s'est formé, dans ce cas, un kyste au niveau de la queue de cheval qui put être enlevé chirurgicalement.

Les résultats opératoires furent peu satisfaisants à cause de l'importance de la sclérose arachnoïdienne péri-nerveuse qui existait au niveau des méninges sacrées.

P. M.

MÉNINGES

Les hémorragies méningées. par J. COMBY, *Archives de Médecine des Enfants*, t. 28, n° 10, p. 63, octobre 1925. — (Revue générale.)

Sur certaines formes rares de méningites aiguës. (Über seltene Formen der akuten Meningitis), par BACHMANN et STRIECK, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. 85, f. 5-6, p. 241, mai 1925.

L'auteur rapporte l'histoire de trois malades. Il a observé une méningite au cours d'une polyarthrite rhumatismale traitée par le salicylate. La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et sa teneur en albumine étaient augmentées.

Au cours d'une scarlatine un malade de 16 ans a présenté une méningite. La présence de nombreux éléments cellulaires et l'augmentation de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien montrent qu'il ne faut pas, au cours d'une scarlatine, se contenter, dans certains cas, de poser le diagnostic de « méningisme », mais pratiquer une ponction lombaire.

D'accord avec de nombreux auteurs, B. et S. considèrent qu'il existe des méningites séreuses avec augmentation du nombre des leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien. C'était le cas chez un de leurs malades qui a présenté à la suite d'un traumatisme crânien des accidents méningés récidivants. Pendant de longues périodes la santé paraissait parfaite. Les auteurs rappellent toute une série d'observations semblables à la leur.

P. M.

Sur des méningites bénignes accumulées. par N. ANTONI (de Stockholm),
• *Svenska Lakartidningen*, t. 21, f. 14, 4 avril 1924.

Deux sœurs (21 et 14 ans) tombent malades en même temps (octobre 1924), l'une d'une poliomyélite avortée du type méningite, l'autre en poliomyélite typique avec parésie. Le cas de méningite présentait 667 cellules par mm³ dans le liquide céphalo-rachidien, des mononucléaires. Les symptômes ont disparu au bout de 11 jours. L'auteur considère que ces cas de méningite ressemblent au point de vue clinique à une légère épidémie apparue à Stockholm en automne 1922, laquelle fut décrite par Naucler. Ces cas prouveraient que ces méningites abortives bénignes, décrites de plusieurs côtés.

doivent être appelées des poliomyélites méningitiques. Le fait que ces cas apparaissent toujours en automne, saison de prédilection des poliomyélites, parle pour la même supposition.

KAHLMETER.

Méningite syphilitique chez un nourrisson, par N. MALMBERG (de Stockholm), *Hygiea*, t. 86, f. 24, 31 décembre 1924.

Un bébé de 7 mois est saisi de vomissements et de somnolence. Quantité de leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien. Réaction de Wassermann positive dans le sang comme dans le liquide céphalo-rachidien.

KAHLMETER.

NERFS ET SYMPATHIQUE

Traitement radiothérapique de la sciatique, par G. KAHLMETER (de Stockholm), *Hygiea*, t. 87, f. 1, 15 janvier 1925.

L'auteur a traité 33 cas de sciatique par les rayons X. 18 cas (55 %) furent guéris ; 10 cas (30 %) très améliorés, 5 cas (15 %), sans changement. Les résultats ne furent pas pires dans les cas ayant eu une ou plusieurs attaques de la maladie. Les cas radiculaires ne furent pas plus améliorés que les autres. Ceux accompagnés de symptômes névritiques plutôt mieux que les autres. Ni l'âge du malade, ni la durée de la maladie ne semblent influencer le traitement.

KAHLMETER.

Réflexions à propos d'un cas de zona, par N. RULNEFF, *Svenska Lakartidning*, t. 22, f. 12, 20 mars 1925.

Deux cas de zona suivi de paralysie motrice où l'étendue du zona prouvait que le processus ne pouvait être localisé aux ganglions spinaux, mais aux nerfs périphériques.

KAHLMETER.

Le système neurovégétatif chez les adénoïdiens par J. REBATTU et L. PAUFIQUE, *Journal de Médecine de Lyon*, 20 août 1925, p. 465.

R. et P. ont étudié le système neuro-végétatif des enfants porteurs de végétations adénoïdes. Par l'étude de la tension artérielle, par la recherche du réflexe oculo-cardiaque et par l'analyse des effets produits par des injections d'adrénaline et de pilocarpine, ils sont arrivés à cette notion que les adénoïdiens présentent un déséquilibre du système neuro-végétatif avec prédominance du vagotonisme. Cela confirme l'impression donnée par l'étude clinique, notamment par la coexistence avec les végétations de manifestations vagotoniques telles que l'asthme.

PIERRE P. RAVAUULT.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Les symptômes gastro-intestinaux de la syphilis nerveuse, diagnostic différentiel, par Maurice FRÉMON-SMITH et James B. AYER, *J. of the American med. Association*, t. 85, p. 17, p. 1282, 24 octobre 1925.

L'erreur habituelle est le diagnostic d'ulcère stomacal ou de calcul biliaire inexistant chez un neuro-syphilitique ignoré ; mais l'erreur contraire peut être faite, et il arrive qu'on laisse un ulcère de l'estomac se perforer chez un tabétique sans qu'on se soit suffisamment préoccupé jusqu'alors de son état gastrique. Les auteurs passent en revue toutes les irrégularités symptomatologiques dont il convient d'être informé pour que de telles erreurs soient évitées.

THOMA.

Sur le traitement moderne de la syphilis nerveuse et de la métasyphilis nerveuse, par G. MINGAZZINI (de Rome), *Biologie médicale*, 1925, n° 7.

Exposé de l'état actuel de nos connaissances sur la thérapeutique de la syphilis nerveuse ; tout en signalant la persistance de certaines incertitudes, l'auteur insiste sur les progrès immenses réalisés depuis quelques années ; ils sont tels que la paralysie générale elle-même n'est plus au-dessus des ressources de l'art, ce qui est prouvé par des faits anatomiques comme par la clinique.

F. DELENI.

Observations sur le traitement endolumbaire de Gennerich, par N. MULLERN-ASPEGREN (de Stockholm), *Hygiea*, t. 87, f. 5, 15 mars 1925.

L'auteur a traité 44 cas avec le salvarsan d'après la méthode de double ponction de Gennerich. Les résultats ont été bons lors de « méningites séreuses » (assainissement du liquide céphalo-rachidien) et lors de méningites chroniques manifestes. Sur 18 cas de tabes, 12 furent améliorés subjectivement et objectivement. 8 cas de paralysie générale précoce furent traités, avec 4 cas de rémission. L'auteur trouve le traitement endolumbaire indiqué dans les cas de méningite et de tabes où le traitement habituel n'a donné aucun résultat.

KAHLMETER.

Contribution à l'étude des affections post-encéphaliques (Zur Kasuistik der post encephalischen Erkrankungen), par E. RITTERHAUS, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. 85, f. 5-6, p. 250, mai 1925.

A. Ritterhaus rapporte l'histoire d'un malade, remarquable par l'intensité des manifestations psychiques et par l'existence de mouvements répétés de la tête et du membre supérieur droit. La tête se met en hyperextension tandis que les globes oculaires se dirigent vers le haut. Le bras droit se place en abduction, l'avant-bras en flexion. Le membre inférieur droit se met légèrement en abduction, le pied en extension.

Ces mouvements surviennent dix à vingt fois de suite et durent chacun de quatre à cinq secondes.

L'auteur discute le diagnostic d'encéphalite.

P. M.

Herpès, zona et varicelle, par V. JOHANNESON (de Stockholm), *Hygiea*, t. 87, f. 4, 28 février 1925.

Zona typique chez un enfant de 18 mois (dans L14), deux jours plus tard varicelle typique.

KAHLMETER.

La lutte contre l'alcoolisme en Pologne, par R. RADZIWIŁLOWICZ, *Nowiny Psychiatryczne*, t. 2, n° 3, p. 173, juin 1925.

La consommation d'alcool, faible en Pologne avant la guerre, tend à augmenter, d'où les mesures restrictives que l'auteur fait connaître.

E. F.

Une complication de la morphinomanie. Les abcès des morphinomanes, par E. GELMA (de Strasbourg), *Paris médical*, an 15, n° 42, p. 324, 15 octobre 1925.

Signification d'un liquide céphalo-rachidien normal dans la syphilis nerveuse, par Paul A. O'LEARY et Marque O. NELSON. *J. of the American med. Association*, t. 85, n° 17, p. 1276, 24 octobre 1925.

La syphilis nerveuse peut se montrer cliniquement progressive malgré la sérologie complètement négative.

La continuation du traitement pour les symptômes persistant après le retour du liquide céphalo-rachidien est efficace dans plus de moitié des cas si ce retour s'est fait sous l'influence du traitement; la reprise du traitement est efficace dans un peu moins de la moitié des cas lorsque le liquide céphalo-rachidien est redevenu normal spontanément.

Un seul résultat négatif de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis nerveuse ne signifie ni guérison ni arrêt de l'évolution; il faut répéter annuellement ou environ l'examen symptomatique et céphalo-rachidien du malade dont le liquide cérébro-spinal est redevenu normal spontanément ou par effet du traitement.

Bien que nous soyons incomplètement renseignés sur la signification du retour à la normale du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis nerveuse, il est bon de toujours chercher à l'obtenir; les cas avec persistance des symptômes évolutifs avec liquide céphalo-rachidien normal sont en réalité peu nombreux, et dans ces cas la gravité des symptômes suffit à commander le traitement; les malades ne doivent pas être abandonnés à eux-mêmes.

THOMA.

Effet du traitement sur le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis cérébro-spinale. Analyse critique d'un millier d'examen du liquide céphalo-rachidien, par Udo J. WILE et Harther L. KEIM, *J. of the American med. Association*, t. 85, n° 17, p. 1269, 24 octobre 1925.

Les déviations du liquide céphalo-rachidien de la période éruptive tendent à s'effacer sous l'influence du traitement intensif à mesure que les accidents s'améliorent; cette tendance au retour du liquide céphalo-rachidien à la normale est moins marquée s'il y a atteinte diffuse du système nerveux soit latente soit avec récidives au cours de cette période. Dans le cas de maladie parenchymateuse du système cérébro-spinal, et notamment dans le tabes et la paralysie générale, il y a peu, ou il n'y a pas de tendance de retour à la normale du liquide céphalo-rachidien même si l'amélioration clinique sous l'influence du traitement est considérable.

Dans le liquide céphalo-rachidien des neuro-syphilitiques, c'est l'anomalie, cytologique qui cède le plus facilement; l'augmentation des globulines et des albumines est plus résistante, bien qu'elle puisse également rétrocéder dans les cas aigus.

La courbe de l'or colloïdal peut être ramenée à la normale dans les cas récents; elle est difficilement influencée dans les périodes avancées de la maladie.

C'est le Wassermann du liquide céphalo-rachidien que le traitement influence le moins; il peut encore être réduit dans les cas récents ou aigus, mais guère dans les cas un peu avancés.

THOMA.

Anatomie pathologique et pathogénèse de l'encéphalite épidémique, par L. de LISI et A. BUSINCO, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. 30, fasc. 5, p. 345-404, septembre-octobre 1925.

Grand travail accompagné de 11 figures en noir et d'une planche en couleurs; les auteurs ont fait l'étude histologique détaillée de deux nouveaux cas d'encéphalite ils exposent successivement leurs constatations concernant le système nerveux central, les altérations d'autres organes, l'état du foie dans ses rapports avec les syndromes amyostatiques post-encéphalitiques.

L'encéphalite épidémique, maladie infectieuse, évolue en deux phases, l'une aiguë, l'autre chronique, séparées par une trêve qui donne l'illusion de la guérison. Mais le retour du mal, avec les troubles du tonus et la scialorrhée, montre que le virus encéphalitique s'est adapté à l'organisme et poursuit son action. L'encéphalite épidémique

chronique, d'aspect uniforme quant à ses phénomènes cardinaux (hypertonie extrapyramidale, scialorrhée), mais au tableau rendu protéiforme par les manifestations secondaires, n'est pas effet de séquelles, résidus ou complications du processus, mais la traduction de l'activité persistante de foyers d'une virulence atténuée.

Les localisations morbides se distinguent en sièges d'élection (mésencéphale, parotide), sièges d'élimination (glandes salivaires), et sièges accessoires dans le système nerveux central et périphérique et dans d'autres organes peut-être.

Le virus encéphalitique est hautement neurotropique, comme le sont les virus de la rage, de la morve, de la poliomyélite; dans les glandes salivaires, en plus des altérations parenchymateuses, il y a des lésions des nerfs.

La persistance de l'activité du virus est prouvée par la progressivité de la maladie, par l'analogie avec d'autres maladies neurotropes et à première localisation salivaire ou rhinopharyngée (rage, morve, etc.) et par les constatations anatomiques de la période tardive. On trouve, en effet, 48 ou 54 mois après l'épisode initial, des infiltrations inflammatoires périvasculaires dans les régions cérébrales électivement frappées et dans les glandes salivaires; la médiocre réaction de la glie fibrillaire et la présence de transformations réactionnelles de la glie protoplasmique au niveau des foyers sont en rapport avec la lenteur de l'action, laquelle n'a pas permis qu'une véritable cicatrisation névroglie s'établisse. Le virus montre une prédilection particulière pour les cellules nerveuses, tant dans la substance noire que dans l'écorce ou le corps strié et dans le reste du système nerveux; à la disparition graduelle des éléments cellulaires ne répondent pas de réactions importantes.

Il convient d'insister sur ce fait que l'encéphalite épidémique, même dans ses périodes prolongées, se sépare absolument au point de vue pathogénétique des autres maladies extrapyramidales (maladie de Wilson, pseudosclérose, spasme de torsion, etc.). Les altérations hépatiques de la sclérose type Wilson sont exceptionnelles dans l'encéphalite épidémique chronique si même il ne faut pas faire des réserves quant à leur réalité; si elles existaient vraiment, le rapprochement de l'encéphalite épidémique chronique devrait être retardé jusqu'à ce qu'on connaisse mieux les corrélations du cerveau et du foie; la théorie de la genèse hépatique des syndromes amyostatiques post-encéphalitiques est fort peu justifiée; s'il existe des troubles entéro-hépatiques dans le parkinsonisme post-encéphalitique ils n'ont rien de spécifique et leur gravité n'est pas telle qu'on puisse les concevoir comme commandant le syndrome.

Quant à l'extension et à la topographie des lésions nerveuses, les recherches de Lisi et de Businco sur leurs cas nouveaux ont confirmé la prédominance de l'atteinte du locus niger; mais en même temps elles mettent en évidence de graves altérations dégénératives de l'écorce frontale dont il y aura lieu désormais de tenir compte.

F. DELENI.

La forme cervico-bulbaire de la névraxite épidémique. Hoquet persistant avec syndrome de Brown-Séquard d'origine névraxitique. Observation anatomo-clinique, par H. SCHAEFER et P. MATHIEU, *Paris Médical*, t. 15, n° 40, p. 277, 3 octobre 1925.

Tous les segments du névraxe peuvent être intéressés par l'encéphalite; toutefois, les formes bulbo-spinales de la névraxite épidémique sont les moins fréquentes; d'où l'intérêt du cas actuel.

Il concerne un homme de 57 ans; après quelques jours d'un état infectieux vague, le malade présente un hoquet persistant accompagné de vomissements alimentaires et bilieux; par ses caractères de rythmicité, de continuité et d'indolence, il affecte le type du hoquet épidémique. Après une courte phase d'hypersomnie légère accom-

pagnée de paralysie du nerf de la 6^e paire à droite apparaissent un syndrome de Brown-Séquard et une dyspnée avec tachypnée qui devient brusquement intense et emporte le malade ; l'affection a évolué en trois semaines. L'examen anatomique montre l'existence de lésions typiques de névrite épidermique prédominant dans la région bulbo-cervicale, expliquant par leur siège les divers symptômes présentés par le malade et en particulier le hoquet, le syndrome de Brown-Séquard droit et les accidents bulbares terminaux.

Ainsi se trouvent confirmées l'origine névritique du hoquet épidermique, la gravité possible de certains hoquets, leur terminaison brusque par accidents bulbares. L'association de ces phénomènes bulbares a des symptômes neurologiques spinaux tels que le syndrome de Brown-Séquard (Schaeffer et Mathieu) ou la parésie du membre supérieur (Pierre Kahn) permet d'isoler une forme cervico-bulbaire de la névrite épidermique.

E. F.

DYSTROPHIES

L'ostéite fibreuse kystique généralisée de Von Recklinghausen et sa différenciation des formes voisines, par MOREAU. *Archives méd. belges*, t. 78, n° 2, p. 74, février 1925.

Un cas de côtes cervicales, par M. CHEVRI (de Constantinople). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 9, n° 9, p. 398, septembre 1925.

Dystrophia myosclerotica (*Dystrophia myosclerotica*) (avec trois figures), par ERNST TRÖMNER. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. 85, f. 3-4, p. 196, avril 1925.

L'auteur propose d'appliquer cette dénomination à une affection qu'il a rencontrée chez deux malades dont il rapporte l'histoire.

Il a observé chez une jeune fille de 24 ans et chez un jeune garçon de 12 ans une transformation lente de certains groupes musculaires aboutissant à de véritables retractions.

Dans les deux cas les muscles atteints étaient le biceps brachial, les fléchisseurs des genoux, les muscles des mollets. Dans le premier cas les extenseurs de la main et dans le second le quadriceps fémoral étaient également intéressés. Chez la jeune fille la maladie avait débuté vers l'âge de 18 ans, chez le jeune garçon vers l'âge de 7 ans. Chez l'un de ces malades les réflexes étaient faibles, abolis chez l'autre, sauf les réflexes achilléens. L'excitabilité électrique des muscles était diminuée mais non altérée qualitativement. En particulier, il n'y avait pas de réaction myasthénique, ni de réaction myotonique.

L'auteur insiste sur ce fait que les muscles atteints étaient des muscles actifs dont les antagonistes n'étaient pas non plus paralysés : il ne s'agit donc pas ici de sclérose secondaire.

Des biopsies ont montré seulement le caractère « ondulé » des fibrilles musculaires expliquant sans doute le raccourcissement des muscles. Il y a perte de l'élasticité plutôt que de la contractilité. Il s'agit ici d'un processus primitif.

Trömner propose de réserver la dénomination de « *Dystrophia myosclerotica* » aux cas où le tableau clinique est conditionné surtout par des réactions musculaires primitives.

Il s'agit peut-être là d'un cas particulier d'un processus plus général de dégénérescence musculaire lente par opposition aux dégénérescences rapides qui amènent une fonte musculaire.

L'auteur compare ces faits à ceux qui ont été observés chez le vieillard par Lejonne et Lhermitte, par Dupré et Ribierre.

P. M.

L'amyotonie congénitale (maladie d'Oppenheim Werdnig-Hoffmann), par Santiago CAVENGT, *Pediatría española*, t. 14, n° 155, p. 225-244, août 1925.

L'observation longtemps prolongée de trois enfants permet à l'auteur d'étudier les rapports de la maladie d'Oppenheim avec celle de Werdnig-Hoffmann ; il conclut à la fusion de ces deux affections en une seule.

F. DELENI.

Un cas de trophodème traité par la diathermie, par Paul MEYER et Jean PERNET, *Bull. de la Soc. de Méd. de Paris*, n° 12, p. 403, 27 juin 1925.

Cas typique de trophodème chronique de la jambe droite chez une femme de 50 ans. Deux séries d'applications de courants diathermiques ont transformé le membre cylindrique en une jambe normale de fortes dimensions ; ce résultat rapidement obtenu s'oppose aux insuccès constants de tous les traitements essayés depuis 20 ans.

Nævus kératosique généralisé avec dystrophie congénitale de tous les ongles, par DU BOIS (de Genève), *Annales de Dermatologie*, t. 6, n° 10, p. 602, octobre 1925.

Le petit sujet est un hérédo-syphilitique de seconde génération.

E. F.

Maladie de Recklinghausen, par Henry SCHIENDERMAN, *Arch. of Dermatology and Syphilology*, t. 12, n° 4, p. 483, octobre 1925.

Quatre observations, commentaires et considérations sur l'étiologie de la maladie ; photos de malades et coupes histologiques.

THOMAS.

Sur un cas de maladie de Recklinghausen, observation clinique, par GRAYAGNA (de Catane), *Annales de Dermatologie*, t. 6, n° 10, p. 610, octobre 1925.

NÉVROSES

Opinions modernes sur les névroses, par E. RYLIN (de Eksjö, Suède), *Svenska Lakaretidning*, t. 22, f. 9, 27 février 1925.

L'asthme, l'ulcère de l'estomac, l'hypertonie essentielle, l'urticaire chronique sont des « névroses fixées à un organe », en rapport avec des troubles du système nerveux végétatif et des glandes endocrines, peut-être avec altération de l'ionisation calcique et potassique du sang. Dans toutes ces maladies l'injection d'adrénaline donne une « courbe vagotonique », c'est-à-dire que l'habituelle augmentation de pression sanguine et de teneur de sucre est retardée et moins prononcée que d'habitude. Parfois la teneur calcique est abaissée. Nous voyons le contraire dans le diabète pancréatique et dans certaines formes de la maladie de Basedow.

KAHLMETER.

Sur un cas de tachypnée et sur les névroses respiratoires en général, par L. GIUFFRÉ, *Riforma medica*, an 41, n° 37, p. 865, 15 septembre 1925.

Leçon clinique sur un jeune homme présentant comme symptôme morbide la tachypnée, c'est-à-dire une respiration superficielle d'une extrême fréquence ; il s'agit d'une névrose respiratoire, d'une névrose des centres bulbaires de la respiration.

F. DELENI.

Le traitement de l'épilepsie par le gardénal. Equivalents psychiques, par Henri COLIN, *Paris médical*, an 15, n° 42, p. 318, 15 octobre 1925.

Le gardénal est le meilleur remède connu contre le mal comitial.

Il a néanmoins des inconvénients. L'un d'eux est la substitution, aux crises motrices disparues, d'équivalents psychiques, de troubles délirants avec agressivité qui peuvent nécessiter l'internement.

E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Remarques sur une théorie bergsonienne de l'hallucination, par QUERCY, *Annales médico-psychologiques*, an 83, t. 2, p. 242-259, octobre 1925.

« La psychiatrie classique respecte une tradition philosophique que Taine lui a transmise ; l'hallucination y est une perception sans objet. Ne peut-on lui opposer les affirmations d'une philosophie qui s'épanouit dans Matière et Mémoire : l'hallucination est une perception fausse, il n'y a pas de perception sans objet, l'hallucination traditionnelle n'existe pas ? »

L'automatisme mental et les délires hallucinatoires chroniques, par J. LÉVY-VALENSI, *Paris médical*, t. 15, n° 27, p. 213-222, 12 septembre 1925.

Conférence. Après de brillants détours, L.-V. définit l'automatisme mental et donne le classement des faits pathologiques d'automatisme mental ; il présente quatre cas du syndrome de dépossession mentale et à leur propos étudie les rapports de l'automatisme mental avec les délires hallucinatoires chroniques.

E. F.

Mécaniciens de chemin de fer et pilotes de navires aliénés, par Arturo AMEGHINO, *Revista de Criminologia, Psiquiatria y Med. leg.*, t. 12, n° 70, 1925.

L'éventualité du danger que courent les voyageurs conduits par des aliénés est de nature à préoccuper les pouvoirs publics, mais il ne faut pas en exagérer l'importance ; en fait les agents se surveillent les uns les autres dans leur service ; l'automatisme professionnel survit à la raison ; ceux qui assument la responsabilité de vies collectives constituent une élite que l'aliénation frappe rarement ; sur les 108 mécaniciens passés en 20 ans à l'asile de las Mercedes, deux seulement ont été compris dans un accident dont il est fort douteux qu'ils aient été la cause.

F. DELENI.

L'émotion violente devant le code, par Arturo AMEGHINO, *Revista de Criminologia, Psiquiatria y Med. leg.*, t. 12, n° 70, 1925.

Expertise médico-légale concluant à la responsabilité atténuée d'un sujet hyper-émotif et impulsif, normal par ailleurs.

D. DELENI.

Quelques observations et réflexions sur les suicides à Stockholm, par Q. HULTQVIST (de Stockholm). *Svenska Lakarsällskapets förhandlingar*, 12 janvier 1925.

Tandis que de 1700 à 1900 les suicides en Suède sont devenus six fois plus nombreux, le nombre des suicides dans la capitale est à peu près constant : environ 100 par an de 1905 à 1923 ; les chiffres les plus bas se trouvent de 1915 à 1920 (diminution de la consommation d'alcool pendant la guerre).

KALHMETER.

Autour de l'étiologie tuberculeuse des maladies mentales, par Arturo AMEGHINO, *Revista de Criminologia, Psiquiatria y Med. leg.*, t. 12, n° 62, 1925.

Discussion sur l'intervention possible d'une étiologie tuberculeuse dans les maladies mentales, la démente précoce en particulier. La question est difficile, mais il semble bien que la fréquence de la tuberculose chez les aliénés s'explique suffisamment par la moindre résistance de ces malades.

F. DELENI.

Le sérodiagnostic de la tuberculose dans les maladies mentales, par Arturo AMEGHINO et Arturo POIRÉ, *Revista de Criminologia, Psiquiatria y Med. leg.*, t. 11, n° 64, 1924.

Nouveau cas de confusion mentale post-émotive chez un tuberculeux, par Arturo AMEGHINO et Alejandro A. RAIMONDI, *Boletín de la Sociedad argentina de Neurologia y Psiquiatria*, 1924.

Existe-t-il une folie cardiaque ? par Arturo AMEGHINO, *Boletín de la Sociedad argentina de Neurologia y Psiquiatria*, 1924.

Typhoïde et vaccination antityphoïdique dans un service d'aliénées, par DESRUELLES et BOUVIER, *Annales médico-psychologiques*, an 83, t. 2, n° 3, p. 273, octobre 1925.

Premier essai de vaccination antityphoïdique collective dans un asile ; 365 femmes dont 334 aliénées ont été vaccinées. Aucun ennui, et un début d'épidémie de typhoïde a été arrêté net ; les embarras gastriques fébriles et les diarrhées ont presque complètement disparu.

E. F.

Psychose familiale homochrome chez trois frères, par Arturo AMEGHINO, *Boletín de la Sociedad argentina de Neurologia y Psiquiatria*, 1924.

Note sur l'arriération mentale de type malais (variété de l'arriération mongolienne), par F. NAVILLE et R. de SAUSSURE (de Genève), *Arch. de Méd. des Enfants*, t. 28, n° 11, p. 694, novembre 1925.

Description d'un type atténué de mongolisme chez un garçon de 17 ans, débile et infantile au point de vue physique comme au point de vue mental.

E. F.

La prophylaxie mentale chez l'enfant. Assistance aux enfants anormaux. Création d'une consultation de neuro-psychiatrie infantile, par G. HEUYER, *Paris médical*, an 15, n° 42, p. 319, 15 octobre 1925.

Oxygénothérapie hypodermique dans les maladies mentales, par Arturo AMEGHINO, *Revista de Criminologia, Psiquiatria y Med. leg.*, t. 12, n° 67, 1925.

L'auteur n'a obtenu que des résultats médiocres de cette pratique.

F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

La dégénérescence colloïde du cerveau, par C. I. URECHIA et N. ELEKES,
Encéphale, t. 20, n° 8, p. 570-577, septembre-octobre 1925.

Dans le cerveau d'un paralytique général, les auteurs ont trouvé en plusieurs endroits de la région occipitale des foyers de dégénérescence hyaline ou colloïde. Ces foyers, relativement peu étendus, intéressaient toute la substance grise et très peu la blanche, la substance colloïde se trouvant à l'état de concrétions rondes dans le tissu interstitiel de même que dans les vaisseaux; elle se dépose sur les cellules, surtout sur les cellules de microglie qu'elle incruste de granulations; dans ces régions on note des altérations cellulaires intenses pouvant aller jusqu'à la nécrose; ces infiltrations périvasculaires sont très réduites et les réactions progressives sont moindres que dans les autres régions.

Les auteurs détaillent les caractères chimiques et tinctoriaux de la substance colloïde. La méthode de Hortege lui convient particulièrement; elle colore en même temps les spirochètes; mais elle a le défaut de donner des résultats inconstants.

Dans les régions en dégénérescence colloïde, les spirochètes se trouvent en quantité énorme, disposés en nids ou comme sur une culture. Ce feutrage des spirochètes pose la question de savoir si la dégénérescence colloïde n'est pas leur œuvre.

Eux-mêmes se présentent altérés, et leurs formes anormales sont celles que l'on constate dans les cultures; il est toutefois difficile de décider s'il s'agit de formes dégénérées ou d'éléments en transformation.

Les nids de spirochètes, sur les coupes colorées, se distinguent à faible grossissement ou même à l'œil nu (3 planches).

E. F.

Paralysie générale et gommès miliaries (Contribution à l'étude histopathologique de la paralysie générale et de la syphilis cérébrale), par F. d'HOLLANDER et T. RUBBENS (de Louvain), *Encéphale*, t. 20, n° 5, p. 301-314, mai 1925.

Ce cas de paralysie générale présente une particularité exceptionnelle, à savoir la combinaison de lésions paralytiques et de gommès miliaries.

Au point de vue clinique il s'était agi d'une paralysie générale à évolution rapide et à symptômes graves. Au point de vue histologique le cas se distingue par l'intensité des lésions inflammatoires et dégénératives, l'abondance des formes aiguës de dégénérescence cellulaire, la prolifération particulière des éléments endothéliaux et adventitiels des vaisseaux de l'écorce, la prédominance des cellules plasmatiques subissant la dégénérescence colloïde avec formation de corps muriformes; de plus on constatait des lésions nettement spécifiques, manchons lymphocytaires isolés, artérite gommeuse, gommès miliaries.

En conclusion, cas atypique de paralysie générale avec combinaison curieuse de lésions inflammatoires paralytiques diffuses et de productions syphilitiques spécifiques. Bien que les processus prolifératifs particuliers des petits vaisseaux de l'écorce rappellent les formes mixtes de la syphilis vasculaire de Nissl-Alzheimer, l'ensemble des lésions histologiques rapproche le cas des « Anfallsparalysen » décrites par Jakob.

E. F.

Contribution à l'étude de la réaction histo-chimique de Spatz pour le diagnostic anatomo-pathologique de la paralysie générale, par A. M. FIAMBERTI, *Rassegna di Studi psichiatrici*, t. 14, n° 4, juillet-août 1925.

L'auteur a exécuté à l'état frais et sur des morceaux fixés dans l'alcool et dans la formaline la réaction histo-chimique du fer sur 18 cerveaux de paralytiques progressifs et plus de cent autres de maladies psychiques divers.

Il l'a constatée, à frais, toujours positive dans la paralysie progressive, négative dans toutes les autres formes morbides, excepté deux cas d'hémorragie cérébrale.

La réaction de Spatz, quand elle est négative, a une grande importance pour exclure la démence paralytique ; si elle est positive, elle a une grande valeur d'orientation diagnostique vers cette forme morbide. Elle ne peut pas être considérée comme spécifique pour la paralysie progressive, parce qu'elle a été constatée positive aussi dans ces cas de maladie de sommeil, d'hémorragie et de ramollissement cérébral : étant cependant donné la possibilité de pouvoir se mettre facilement à l'abri contre ces causes d'erreur, elle présente une très grande valeur pour la diagnose anatomique rapide de la paralysie progressive, et la méthode mérite de se répandre comme pratique commune d'autopsie.

F. DELENI.

Mort par méningite à pneumobacilles de Friedlander au cours de l'évolution d'une paralysie générale à début atypique, par André LE GRAND. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 41, n° 28, p. 1250, 31 juillet 1925.

L'intérêt de cette observation est double : il s'agit d'une paralysie générale survenue chez une aliénée, et cette paralysie générale s'est terminée brusquement par une méningite aiguë.

Ainsi cette paralysie générale anormale, par le terrain sur lequel elle a évolué, fut également anormale par son mode de terminaison. On admet généralement qu'un processus inflammatoire chronique des méninges constitue un obstacle au développement d'une méningite aiguë. L'exception à cette règle devait être signalée d'autant plus que dans ce cas l'agent causal de l'infection fut un microbe rarement cause de méningite.

E. F.

Le traitement de la paralysie générale. méthodes et résultats, par Henri CLAUDE et TARGOWLA, *Encéphale*, t. 20, n° 7, p. 464, juillet-août 1925.

Les auteurs rendent compte de leurs diverses tentatives thérapeutiques effectuées jusqu'à ce jour et constatent que l'association de la malariathérapie et de la chimiothérapie est le traitement de choix de la paralysie générale ; la méthode marque un progrès considérable sur toutes les autres, à la fois par le nombre et la nature des succès obtenus ; les sujets en traitement ne sont plus des déments, mais des « malades neurologiques ».

E. F.

Les nouveaux traitements de la paralysie générale au point de vue médico-légal, sanitaire et social, par A. ANTREAUME, *Encéphale*, t. 20, n° 7, p. 500, juillet-août 1925.

L'auteur constate que les nouveaux traitements de la paralysie générale ont donné des résultats si remarquables que les plus grands espoirs sont permis ; il est du devoir des pouvoirs publics de donner aux médecins d'asiles les moyens de faire disparaître une maladie dont l'incurabilité est perdue.

E. F.

Le traitement de la paralysie générale par la malaria, relation de cas traités, par F. BANDETTINI di POGGIO, *Bolettino della R. Accademia med di Genova*, t. 39, n° 1, janvier-mars 1925.

Trois cas traités avec un résultat particulièrement favorable : le sujet, en excellentes conditions physiques, a été remis en liberté et il remplit avec régularité son emploi de commis.

L'auteur note que le Wassermann positif du liquide céphalo-rachidien n'a subi de changement par effet du traitement malarien chez aucun de ses malades. Quant au Wassermann du sang, de négatif il peut redevenir positif et il convient d'être averti de cette possibilité.

F. DELENI.

Polymorphisme de la syphilis encéphalique, par P. GUIRAUD, *Annales médico-psychologiques*, an 83, t. 2, n° 3, p. 260-272, octobre 1925.

Depuis quelque temps le nombre des cas de paralysie générale atypique se multiplie et les auteurs qui les font connaître hésitent, quant au diagnostic à porter, entre syphilis cérébrale et P. G. Pour Guiraud, une telle discussion est vaine ; en présence d'un syndrome paralytique atypique avec réactions sérologiques positives, le diagnostic entre syphilis cérébrale et P. G. est artificiel. Il s'agit d'une forme intermédiaire (améliorée, prolongée, intermittente, psychosique).

Les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien indiquent seulement l'activité actuelle du processus. La distinction entre des courbes de précipitation à type paralytique et syphilitique est excessive.

L'examen histologique des syndromes paralytiques atypiques correspond aussi à des formes de transition, plus proches cependant de la P. G. que de l'endartérite de Nissl-Alzheimer.

Dans un certain nombre de cas le processus inflammatoire réalisant le syndrome paralytique peut s'éteindre. La P. G. n'est pas alors progressive, mais stationnaire. Souvent ces P. G. stationnaires prennent l'aspect de psychoses (démence précoce, mélancolie, psychose intermittente, délires systématisés).

Le traitement par le sulfarsénol et les pyrétogènes paraît rendre fréquentes ces formes stationnaires.

E. F.

Paralysie générale et tabes précoces par syphilis acquise dans le premier âge, par NORDMANN, *Soc. des Sc. méd. de St-Etienne*, 18 mars 1925. *Loire méd.*, septembre 1925, p. 456.

Le malade est un jeune homme de 25 ans ; il a été contaminé en nourrice ; sa paralysie générale a eu un début assez bruyant ; actuellement une rémission se produit.

E. F.

Contribution à l'étude des réactions sérologiques au cours du traitement de la paralysie générale par la malaria (Serologische Beiträge zur Malaria-behandlung der Dementia paralytica), par RAIMUND UNTERSTEINER, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. 85, f. 5-6, p. 226, mai 1925.

L'auteur a cherché à se rendre compte si l'examen systématique des principales réactions usitées pour l'étude du sérum et du liquide céphalo-rachidien pouvait apporter des renseignements au point de vue du pronostic, au cours du traitement de la paralysie générale par la malaria. Cette étude a été poursuivie chez un groupe de vingt-deux malades qui présentaient des formes cliniques et des réactions sérologiques aussi

semblables que possible. Les méthodes employées (R. de W. M., T. R., phase I de Nonne, numération des éléments cellulaires, réaction de l'or colloïdal) n'ont donné aucune indication certaine au point de vue du pronostic. Des malades cliniquement améliorés gardaient des réactions positives, et inversement. Cependant les cas chez lesquels il a existé un parallélisme entre l'évolution clinique et les indications fournies par les réactions recherchées ont été les plus nombreux.

La phase I et la lymphocytose sont plus influencées par la malaria que la réaction de Lange.

P. M.

Inoculation au plasmodium paludique dans la paralysie générale, par M. J.

TEN RAA (de Dum-en-Bosch, Hollande), *Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde*, 25 Juli 1925 (publié en langue hollandaise).

Dans une série de vingt cas, traités avec soin de cette façon, on n'a constaté qu'une amélioration considérable, cependant pas de rémission complète ; 4 malades succombèrent pendant, ou peu de temps après le traitement, l'un d'eux mourant un mois et demi après l'inoculation ; l'état de deux malades s'aggrava tellement qu'on a dû interrompre leur traitement.

Les autres n'ont montré qu'une régression très lente, qui est peut-être le seul résultat positif de l'inoculation paludique.

L'auteur constate ensuite que les rémissions complètes, spontanées, ne sont pas rares ceci démontré par un cas de rémission qui rend au malade sa sociabilité complète à partir de 1920.

Enfin l'auteur nous donne sa critique concernant le point de vue optimiste de Wezel et Prussak (*L'Encéphale*, XX^e année, n° 2, page 99), qui ont dit entre autres choses : sur nos vingt-deux malades, dix moururent.

H. DE JONG.

PSYCHOSES TOXIQUES ET INFECTIEUSES

Contribution physiologique à l'étude des psychoses d'intoxication (Rôle étiologique du déséquilibre neuro-végétatif), par D. SANTENOISE et M. VIDACOVITCH, *Annales médico-psychologiques*, an 83, t. 2, n° 2, p. 133-180, juillet 1925.

Grand travail prenant appui sur une partie expérimentale et sur de nombreux faits d'observation, d'où ressort le rôle important joué par le système neuro-végétatif dans la pathogénie et l'étiologie des psychoses d'intoxication.

Les vagotoniques sont beaucoup plus sensibles au poison que les hypovagotoniques, et pour les faibles quantités de toxique le tonus neuro-végétatif commande l'intensité des manifestations morbides. La clinique révèle un rapport semblable entre la production des psychoses d'intoxication et l'état du système neuro-végétatif des malades.

Cette notion paraît intéressante, car elle permet de saisir le mécanisme biologique intervenant dans toute une série de troubles mentaux confusionnels, alors que, dans bien des cas, devant l'insuffisance apparente des facteurs toxiques, on était obligé de se réfugier derrière les mots de diathèse, d'idiosyncrasie ou derrière des explications purement psychologiques.

E. F.

Alcoolisme et maladies mentales en Italie, par Paolo AMALDI. *Nowiny Psychiatryczne*, t. 2, n° 2, p. 119, février 1925.

Les maladies mentales dues à l'intoxication par les liqueurs sont rares en Italie les

psychoses alcooliques ont leur origine principalement dans l'intoxication par les vins. La fréquence des maladies mentales alcooliques dépend directement de la consommation du vin ; elle s'agrandit et diminue parallèlement à l'élévation ou à l'abaissement des indices de la consommation du vin à époques diverses et dans les parties différentes du pays.

La prophylaxie de l'alcoolisme devrait s'orienter dans le sens d'une action prohibitive contre les alcools et d'une action restrictive de la consommation du vin grâce à une réforme graduelle de la viticulture et la substitution à l'hyperproduction exagérée et ruineuse d'une méthode raisonnable et bienfaisante.

E. F.

A propos d'un cas de délire aigu d'origine typhique, par COURTOIS-SUFFET et Georges GARNIER, *Gazette des Hôpitaux*, an 98, n° 51, p. 836, 27 juin 1925.

Troubles psychiques et encéphalite dans la fièvre typhoïde des enfants, par NOBÉCOURT, *Revue médicale française*, an 6, n° 4, p. 201, août-septembre 1925.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

La discrimination entre la démence précoce et la schizophrénie. Un nouveau moyen d'investigation : l'éthérisation, par Henri CLAUDE et Gilbert ROBIN, *Encéphale*, t. 20, n° 5, p. 289, mai 1925.

La schizomanie n'est pas la démence précoce ; il y a d'un côté la démence précoce et ses formes simples (hébéphrénocatatonique et partie des démences paranoïdes) ; il y a de l'autre la schizomanie dont l'évolution va de la schizoïdie à la schizophrénie en passant par la phase schizomaniacale proprement dite.

La discrimination entre démence précoce et schizomanie est aisée quand les réponses du malade permettent de constater s'il y a, ou non, affaiblissement intellectuel. Elle devient extrêmement difficile aux périodes avancées quand, derrière une même façade symptomatique, il s'agit de discerner s'il y a une indigence intellectuelle ou richesse.

Or l'éthérisation est un procédé révélateur du fonds mental du sujet. Après l'excitation psychique survient, chez le malade qui doucement s'éveille, une phase de semi-torpeur et de béatitude passive ; par un interrogatoire rapide et discret le psychiatre sonde sa personnalité, et cherche à faire vibrer son émotivité et son affectivité. Pendant cette phase, si favorable à l'investigation, se manifeste un état de rêverie avec relâchement psychique qui permet de forcer la barrière constituée par l'inhibition habituelle du malade. Les réponses peuvent être correctes, logiques ; l'affectivité vient à s'exprimer normalement, et ce contraste avec le comportement antérieur du sujet révèle une intégrité intellectuelle seulement soupçonnée avant l'éthérisation. Mais en moins d'une demi-heure la fatigabilité s'est accusée et le malade est fermé à l'investigation.

Quelques exemples intéressants font apprécier la valeur du procédé de l'éthérisation ; ils concernent trois jeunes filles, deux démentes précoces et une schizomane.

Ces diagnostics ont été vérifiés par l'examen du psychisme profond exploré après éthérisation. Dans la démence précoce l'affaiblissement intellectuel n'est pas relevé par l'excitation de l'anesthésie ; l'idéation manifeste sa pauvreté et la sphère psychique sa désagrégation ; l'affectivité reste un désert. La schizophrénie s'explique par une rupture d'équilibre dans la synthèse des fonctions mentales, par une dislocation de nature affective entre l'activité pratique nulle ou désordonnée et l'activité intellectuelle aux puissances intactes, toute concentrée dans un autisme incommunicable ; l'éthérisation fait la preuve que des fonctions intellectuelles qui paraissent abolies sont capables de

fonctionner normalement ; la malade, bien orientée, consciente, attentive, raconte son passé, ses chocs moraux ; elle a des réactions émotives normales alors qu'avant l'anesthésie les réponses étaient incohérentes, l'attention impossible à capter, la malade paraissant séparée du monde extérieur.

L'éthérisation est un moyen d'examen intéressant à plusieurs titres, et qui aide à fixer une question de nosographie en contribuant à la délimitation de la démence précoce et de la schizophrénie ; le moyen est utile pour le diagnostic de ces états dans les cas difficiles, et quand il s'agit d'établir que l'inhibition est bien psychogène de nature.

L'éthérisation a peut-être aussi un rôle thérapeutique, en ce sens qu'elle est apte à rompre la résistance inconsciente que les sujets opposent à la psychothérapie. E. F.

Sur un cas de démence très précoce, par Vittor Ugo GIACANELLI, *Annali dell'Ospedale psichiatrico in Perugia e Autoriassunti e Riviste di Psichiatria*, an 18, n° 4, p. 77-92, octobre-décembre 1924.

Contribution à la thérapeutique de la psychose périodique, par Roger MIGNOT, Georges PETIT et Emile ADAM, *Encéphale*, t. 20, n° 8, p. 578-586, septembre-octobre 1925.

Les auteurs ont observé un périodique dont les crises, remontant à 1902, se reproduisaient, depuis 1909, avec régularité tous les 25 ou 30 jours. En 1914, à la suite de 12 injections de nucléinate de soude à doses progressives, est survenue une rémission qui a duré un an. Les accès ont repris ensuite leur cours régulier. Mais à la suite d'une nouvelle série de nucléinate de soude, le malade, qui était interné depuis 13 ans et qui vivait 9 ans sur 12 en cellule, a pu reprendre la vie normale depuis plus de 4 ans.

C'est là un résultat thérapeutique remarquable. Mais les cas où le nucléinate de soude peut être employé ne sont pas nombreux. Le traitement est extrêmement pénible, douloureux et anémiant, de sorte que seules les malades d'une grande résistance et d'un grand courage peuvent le supporter.

Ensuite, la psychose périodique est plutôt un syndrome qui sera démembré ; les troubles végétatifs et humoraux sont tantôt primitifs, tantôt secondaires. Les accès d'origine humorale paraissent caractérisés par la brusquerie de leur début et de leur terminaison, par la régularité du cycle, par l'intensité des manifestations et par le type confusionnel des troubles psychiques. Seuls ces accès semblent justiciables du nucléinate et de la thérapeutique anti-choc.

E. F.

Essai de traitement biologique des crises anxieuses, maniaques et confusionnelles de la psychose périodique, par Henri CLAUDE, D. SANTENOISE et J. TINEL, *Progrès médical*, n° 22, p. 796, 30 mai 1925.

L'étude biologique des maladies mentales a fourni des renseignements immédiatement applicables à la thérapeutique de la psychose périodique ; toutes les formes d'invasion de celle-ci sont des syndromes de choc.

Les crises de dépression, d'anxiété, d'excitation maniaque ou de confusion mentale de la psychose intermittente à sa période d'invasion étant des syndromes de choc il est possible de leur opposer une médication anti-choc ; à la période d'état les conditions ne sont plus les mêmes et la thérapeutique serait inefficace. Mais il est possible au moyen de différentes méthodes anti-choc d'empêcher le retour des crises périodiques ; ce traitement prophylactique est particulièrement efficace ; il est également possible, au début d'une crise, d'arrêter le développement de cette crise ; c'est un traitement abortif.

Les auteurs passent en revue les nombreux agents utilisables dans la thérapeutique anti-choc : gardénal, teinture de belladone, adrénaline, injections intraveineuses effi-

caces par elles-mêmes quelle que soit la substance injectée, or colloïdal, auto-hémothérapie, sérum de cheval, abcès de fixation, etc.

Telles sont les principales médications auxquelles a donné naissance la conception des crises périodiques considérées comme syndrome de choc.

Aucune de ces thérapeutiques n'est véritablement pathogénique. Elles visent seulement à supprimer le mécanisme physiologique de ces crises, c'est-à-dire à empêcher la production du choc à l'occasion duquel semblent se produire les décharges et fixations toxiques provocatrices de l'accès. Elles ne traitent ni l'état humoral constitutionnel, cause initiale de la psychose périodique, ni le déséquilibre vago-sympathique qui favorise ses manifestations. Elles laissent par conséquent libre cours à tous les essais thérapeutiques tendant à modifier le terrain des malades ; mais il faut avouer que jusqu'ici ces divers essais, cures de désintoxication, ou traitements opothérapiques, ont été bien rarement suivis de succès.

En l'absence de médications véritablement pathogéniques, ces méthodes de traitement constituent un progrès considérable.

Le nombre s'accroît chaque jour de malades en observation depuis deux et trois ans dont les crises autrefois fréquentes ont été supprimées, espacées ou atténuées sous l'action des divers traitements prophylactiques.

D'autres sujets à crises plus rares bénéficient du traitement abortif. Il se forme actuellement autour de la clinique Sainte-Anne toute une clientèle de malades qui ont subi déjà un ou plusieurs internements pour des crises mélancoliques, maniaques ou confusionnelles, et qui accourent à l'asile dès les premiers signes d'invasion d'une crise nouvelle.

Soumis immédiatement au traitement pendant un séjour de quelques semaines ou de quelques jours dans le service libre, ou souvent même traités simplement tous les jours à la consultation, ils font des crises atténuées et avortées, dont il est facile de comparer la benignité avec la violence des crises antérieures. Ils parviennent ainsi sans réactions trop pénibles, et parfois même sans interrompre leur travail, jusqu'au terme de la crise.

On ne peut naturellement parler de guérison puisque les malades restent toujours sous la menace d'une rechute possible. Il est peut-être cependant possible de l'espérer : à mesure, en effet, que se répètent les crises chez les malades livrés à eux-mêmes, il semble bien qu'elles deviennent plus intenses et plus rapprochées comme s'il se constituait une susceptibilité spéciale ; inversement on peut espérer que la suspension prolongée de ces crises, ou leur atténuation progressive, peuvent aboutir dans certains cas à une sorte de désensibilisation, équivalent peut-être à une guérison véritable. E. F.

Quelques remarques à propos de la nécessité d'une révision du concept de la schizophrénie, par Alexandre PIOTROWSKI, *Nowiny Psychiatryczne*, t. 2, n° 3, p. 181, juin 1925.

La démence précoce de Kraepelin contient des cas où il n'y a pas de démence, et où celle-ci n'est pas précoce ; la schizophrénie de Bleuler est encore plus compréhensive.

Mais le caractère essentiel de celle-ci étant la discordance psychique, il faut éliminer de la schizophrénie la paraphrénie où il n'y a pas de discordance ; il faut en retirer aussi la catatonie, maladie neurologique à lésions organiques.

Restent seulement deux formes, la schizophasie et l'hébéphrénie.

Quant aux schizophréniques simples, ce ne sont pas des déments ; chez eux il n'y a pas de dégradation psychique, mais seulement une dissociation de la vie mentale ; dissociation n'est pas démence. E. F.

La réaction de l'or colloïdal dans quelques affections neurologiques et dans les psychoses endogènes. Et aussi : remarques sur le travail du Priv. Doz. Raissa Golant-Ratner : « La réaction de l'or colloïdal au cours de la démence précoce ». (Die Goldsolreaktion bei einigen Nervenkrankheiten und den endogenen Psychosen. Gleichzeitig Bemerkungen zum Aufsatz « die Goldsolreaktion bei Dementia precox » von Priv. Doz. Raissa Golant-Ratner. Munchn. Med. Wochenscher, 1924, n° 39), par Eugen V. THURZO. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. 85, f. 1-2, p. 6, mars 1925.

La réaction de l'or colloïdal et en général les réactions colloïdales donnent surtout des renseignements importants au cours des affections syphilitiques. Mais on sait que des courbes anormales peuvent être observées au cours d'une série d'affections (sclérose en plaques, encéphalite, maladie de Heine-Medin).

L'auteur insiste sur certaines dissociations entre les réactions colloïdales, la réaction de Wassermann, la réaction des globulines, les examens cytologiques. Elles existent dans la sclérose en plaques. Il insiste aussi sur l'influence nulle du traitement antispécifique sur les courbes des réactions colloïdales dans la sclérose en plaques.

Golant-Ratner décrit dans la démence précoce une courbe constante. L'auteur conteste ses résultats, il met en garde contre les fautes de technique possibles et montre que ses recherches personnelles, portant sur un nombre de malades bien plus considérable que celles de Golant-Ratner, lui ont toujours donné des réactions négatives dans les démences précoces. A tel point qu'une réaction positive, même à un très léger degré, chez un malade atteint d'une démence précoce certaine, doit faire soupçonner une affection concomitante.

P. M.

Démence précoce et schizophrénie, par Henri CLAUDE, *Paris médical*, an 15, n° 42, p. 312, 15 octobre 1925.

L'auteur expose la conception de la schizophrénie de Bleuler, qu'il estime trop compréhensive, et la sienne propre ; au lieu de placer la démence précoce dans la schizophrénie, il la situe à côté. Contrairement à la démence précoce dont le caractère essentiel est la dislocation primitive et complète des facultés intellectuelles, dans la schizophrénie la dislocation définitive des fonctions psychiques et leur déchéance est secondaire à la dissociation primitive du psychisme dont l'orientation autistique de la pensée est le phénomène initial.

E. F.

Syntones, schizoïdes et schizophrènes, essai de schématisation, par J. LÉVY-VALENSI, *Paris médical*, an 15, n° 42, p. 316, 15 octobre 1925.

Syndromes catatoniformes et schizophrénoïdes de l'encéphalite léthargique. Contribution d'un cas avec considérations particulières sur les composants moteurs de l'activité mentale, par Enrico MORSELLI (de Milan), *Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale*, t. 53, n° 3, 1925.

Article intéressant par le rapprochement qui est fait entre certaines manifestations post-encéphalitiques et la catatonie de la démence précoce ; le tableau clinique présenté par les jeunes parkinsoniens observés par E. Morselli se prêtait remarquablement à cette comparaison.

Dans ces cas de séquelles de l'encéphalite épidémique, nombre de symptômes rappelaient ceux de la catatonie ; c'étaient la catalepsie, la rigidité, les stéréotypies, le maniérisme, un peu de négativisme, etc. La connaissance des lésions mésentéphali-

tiques de l'encéphalite épidémique pose la question de localisations similaires dans la schizophrénie.

Considérées dans leurs rapports avec le psychisme, la bradyphrénie, la bradycinésie, la lenteur des réactions motrices apparaissent comme l'effet d'une atteinte de l'activité idéo-motrice dans ce qu'elle a de plus périphérique ; ce ne sont pas les fonctions intellectuelles qui sont compromises, ni le système neuro-musculaire, mais pour ainsi dire l'insertion des unes sur l'autre ; l'empêchement et la résistance sont aux articulations du psychisme, de la volonté et de l'affectivité avec l'appareil nerveux de l'expression et du mouvement.

F. DELENI.

Sur la situation nosologique de la démence paranoïde, par G. RAVIARD et M. NAYRAC, *Annales médico-psychologiques*, an 83, t. 2, n° 3, p. 230-241, octobre 1925.

D'après Kraepelin le terme de démence paranoïde s'appliquerait à un ensemble d'idées délirantes, mal systématisées, avec schizophrénie. Malgré les lignes de démarcation assez arbitraires tracées par Kraepelin, cette triade symptomatique s'applique sans discontinuité à tous les cas intermédiaires qui semblent constituer les formes de passage de la démence précoce au pur délire d'interprétation, à la paranoïa, en passant par le délire hallucinatoire chronique.

Ce sont ces formes intermédiaires, notamment entre la démence précoce et la paranoïa, que les auteurs se refusent à admettre sans réserves ; la clinique pure ne saurait autoriser le rapprochement de deux tableaux morbides distants au point de vue biologique.

L'étude des démences paranoïdes les fait répartir en trois sections : démence paranoïde purement constitutionnelle, démence paranoïde d'origine mixte, démence paranoïde acquise où la constitution ne joue qu'un rôle de second plan. De ces trois sections la première est de beaucoup la plus importante. La plupart des tableaux morbides, répondant à la définition de la démence paranoïde telle qu'elle se dégage des travaux allemands, sont en réalité des délires chroniques secondairement disloqués du fait de leur évolution.

La seconde variété, démence précoce venant dissocier un délire chronique, est exceptionnelle.

Quant à la démence précoce à début délirant, elle est à rapprocher des formes délirantes de la paralysie générale, de la démence sénile, etc. Rien ne marque l'utilité d'en faire une forme isolée, car la démence précoce paranoïde est loin d'avoir l'autonomie clinique de l'hébéphrénie-catatonie. On ne peut pas plus opposer démence précoce paranoïde à démence précoce hébéphrénie-catatonique qu'on ne pourrait opposer paralysie générale délirante à paralysie générale démentielle.

Il ne semble donc pas que le terme de démence paranoïde désigne véritablement une entité morbide. Aussi vaudrait-il mieux renoncer à s'en servir, puisqu'il prête à confusion et réunit trop de choses, et des choses différentes.

Le diagnostic de démence paranoïde n'est qu'un diagnostic de syndrome qui, rarement, peut être le seul possible ; il faut lui préférer les diagnostics plus complets de « délire systématisé secondairement dissocié », « démence précoce chez un délirant », « démence précoce chez un paranoïaque constitutionnel », etc.

E. F.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

Standardisation de la définition de la débilité mentale et de ses degrés, par Th. SIMON (de Porry, Vaucluse), 1^{er} Congrès général de l'Enfant, Section II, Question 9, Genève, 1925.

Une définition de la débilité mentale se heurte à trois difficultés : 1° l'extension donnée

à ces deux mots par la pratique courante ; 2° le caractère relatif de la débilité ; 3° l'emploi de ce terme chez les enfants.

La débilité mentale embrasse *cliniquement* tous les cas où nous avons, en présence d'un sujet, l'impression d'un arrêt dans son développement mental, quelle qu'en soit la modalité, infantilisme, déséquilibre ou faiblesse d'esprit proprement dite. On pourrait continuer de réserver le terme de *débilité mentale* à l'ensemble de ces situations qui n'altèrent que légèrement l'activité intellectuelle des sujets qui les présentent, en faisant suivre cette étiquette de quelques mots qui en caractérisent la variété, et surtout en ajoutant au mot débilité le niveau intellectuel dont cette débilité s'accompagne.

Lorsque l'abaissement de niveau est le fait dominant, c'est-à-dire dès que le niveau mental est inférieur à un niveau de 10 ans, les étiquettes d'*idiolie*, d'*imbécillité* ou de *débilité intellectuelle* seraient à préférer. La relativité de ces manques de développement exige tout à la fois des conventions et des descriptions précises. Il faut trancher dans une matière où tout est progressif. Il faut le faire avec netteté. La comparaison avec les niveaux d'intelligence que l'enfant atteint successivement ou, plus grossièrement, l'état du langage, permettent le mieux ces classifications.

Pour les enfants enfin l'auteur propose d'adopter, jusqu'à expérience plus complète, l'étiquette générale d'*arriération intellectuelle*, en rappelant l'âge de l'enfant et *plaçant*, à côté du mot *arriération*, le niveau ou le quotient d'intelligence constaté à la date de l'examen.

E. F.

Des moyens de compensation qu'emploient les débilés intellectuels,

par Pr. MERKLEN, *Progrès médical*, n° 22, p. 825, 30 août 1925.

Les débilés, ceux du moins d'étiage moyen comme on en rencontre chaque jour, ont quatre moyens de se ressaisir ou de faire illusion. Quatre facultés, de qualité d'ailleurs variable, servent à parer une marchandise de médiocre composition. Ce sont la mémoire, l'activité, l'habileté, le sentimentalisme.

L'auteur montre comment évoluent le débile *musique*, le débile actif, le débile habile, le débile sentimental, comment chacun tire partie de l'aptitude qu'il possède au mieux de ses intérêts.

E. F.

Normaux et anormaux. Contribution à l'étude de la dégénérescence dans ses rapports avec l'hérédité et le milieu, par A. LEY, *Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, p. 88-114, séance du 28 février 1925.

C'est une préoccupation troublante que de connaître la part respective du milieu et de l'hérédité sur le développement moral de l'homme.

Sans doute le médecin en contact depuis vingt-cinq ans avec des anormaux de toutes catégories et avec leurs ascendants s'est-il fait une idée globale de la question. Encore n'est-il pas inutile qu'il précise la synthèse à laquelle il est parvenu par les données de la statistique.

A. Ley a pu observer de près, pendant plusieurs années, deux groupes de 150 enfants, l'un de normaux, l'autre d'anormaux ; les enfants des deux groupes sont de même provenance, même quartier de la ville et mêmes écoles.

Pour chaque enfant ont été recherchées toutes les données concernant son hérédité, ses antécédents personnels et son développement, les conditions de bien-être, de salubrité, d'alimentation, de moralité au milieu desquelles il a été élevé.

Les résultats de l'enquête qui fait l'objet du travail de l'auteur paraît bien montrer toute la complexité du problème. Qui oserait prétendre à déterminer exactement la part d'influence du milieu comparée à celle de l'hérédité ? En réalité les influences de l'hérédité et du milieu se combinent, s'enchevêtrent et s'accumulent. La statistique

montre nettement l'influence simultanée des deux facteurs et l'impossibilité de se rallier à une théorie exclusive.

L'hérédité est évidemment le facteur primitif et fondamental, et l'on peut admettre que dans une certaine mesure elle intervient pour créer le milieu ; celui-ci une fois constitué, son action vient souvent renforcer celle de l'hérédité.

Le double déterminisme des deux facteurs peut être considéré comme un fait bien acquis. Dans cette influence simultanée de l'hérédité et du milieu sur le développement physique et moral de l'homme, on peut concevoir que la première donne avec les potentialités morphologiques, les instincts fondamentaux, les tendances psychologiques générales et certaines aptitudes. Le milieu de l'éducation viendrait ensuite, par les modes biologiques connus de la variation et de la fluctuation, les affiner et guider leur développement harmonique, ou les réprimer et les inhiber. C'est en grande partie grâce à cette action régulatrice du milieu et notamment aux variations produites par les réactions interpsychologiques individuelles, que le fonds instinctif héréditaire peut être influencé et que sont rendues possibles les finesses et les complexités de la vie en société.

E. F.

Quelles sont les mesures à prendre envers les adultes anormaux (arriérés, faibles d'esprit) manifestant des tendances dangereuses ? Ces mesures sont-elles applicables aux enfants de la même catégorie ? Rapport présenté par Aug. LEY (de Bruxelles). *Congrès pénitentiaire international de Londres, 1925.*

C'est actuellement un lieu commun de constater la parenté entre la criminalité et l'anomalie mentale. Toutes les études des criminologistes s'accordent pour affirmer qu'un nombre respectable des criminels d'habitude présentent des infériorités et des lacunes psychiques, souvent héréditaires et constitutionnelles, aggravées presque toujours par un milieu défectueux.

On reconnaît aisément parmi ces anormaux les deux grandes classes qu'on distingue parmi les faibles d'esprit : les anormaux de l'intelligence (imbéciles, débiles, arriérés) et les anormaux du caractère (indisciplinés, instables, amoraux).

Pratiquement, ces deux catégories d'anormaux se rencontrent pendant leur jeune âge dans les écoles spéciales pour arriérés et les écoles de réforme, plus tard dans les prisons. Ils forment la clientèle habituelle des tribunaux correctionnels et des cours d'assises.

Au sujet des mesures à prendre concernant les anormaux dangereux, on peut les diviser en trois groupes :

I. *Prophylaxie.* Etablir des classes spéciales pour enfants arriérés dans les villes et dépister de façon précoce les enfants qui présentent des tendances à la délinquance et à la criminalité. Organiser de même le contrôle des asiles pour anormaux où sont éduqués notamment les imbéciles. Suivre ces arriérés et ces imbéciles dans la vie, leur donner une tutelle sérieuse et organiser pour eux un patronage effectif. Se tenir en relation avec le juge des enfants et continuer d'exercer une tutelle sur les sujets qui sortent des maisons de bienfaisance, de rééducation, de correction. Un service social bien organisé est indispensable dans ce but ainsi que la création de dispensaires et de cliniques (Child Guidance Clinic) où les enfants seront présentés régulièrement et où leur orientation professionnelle sera envisagée.

II. *Dans les prisons* ou établissements de détention qui seront aussi des maisons de rééducation et de traitement, on envisagera la punition comme épisode, non comme système ; et on lui attachera un caractère thérapeutique. Les recherches scientifiques, anthropologiques, psychiatriques et sociales y auront une part très large.

III. *Après la sortie de prison*, qui, pour ces sujets, devrait toujours être conditionnelle,

toutes les précautions devraient être prises pour organiser autour d'eux un patronage et une surveillance efficaces et pour leur procurer du travail.

Les dispensaires d'hygiène mentale peuvent à ce point de vue jouer un rôle important et constituer de véritables organismes prophylactiques de la récurrence. E. F.

THÉRAPEUTIQUE

Etude clinique poursuivie sur la Bulbocapnine (Further clinical experiment with Bulbocapnin). par H. DE JONG et G. SHALTEMBRAND (Clinique neurologique du professeur Brouwer). *Neurotherapie*, 1925, n° 1 et 2.

Les deux auteurs sont d'avis d'avoir démontré l'action de la bulbocapnine d'une façon encore plus nette qu'auparavant. Tout de même il y eut quelques malades souffrant de tremblements, qui se montrèrent réfractaires vis-à-vis de la bulbocapnine.

Ils ont pu démontrer une action nettement sédative dans un cas d'athétose double et également un résultat probable dans quelques cas de chorée et de troubles similaires.

Le clonus du pied dans des lésions de la voie pyramidale diminue ou disparaît sous l'influence de ce médicament, que les auteurs attribuent à une atténuation de l'irritabilité et de l'automatisme médullaire ; ceci présente de l'intérêt tant au point de vue pratique que théorique. Selon les auteurs il est probable que la B. renforce le tonus musculaire normal. On n'a pu démontrer une influence sûre à ce point de vue chez des malades possédant un tonus musculaire élevé.

La bulbocapnine peut être résorbée par l'intestin et par le tissu muqueux de la bouche, l'élimination se faisant pour la plus grande partie à travers les reins. Selon les auteurs l'étude des actions indésirables ou toxiques de la B, de ses propriétés non cumulatives, ainsi que le fait que le malade ne s'y habitue pas, donnent lieu à l'opinion que la B. est un médicament utile et pratique. L'action de la scopolamine se montre peut-être plus intensément quand il s'agit d'une seule application, tandis que dans les traitements prolongés la B. est un médicament de choix vis-à-vis de la scopolamine, surtout par son absence d'accoutumance. A. GROENEVELD.

Sur la thérapie calcique, par E. RYLIN (de Eksjö, Suède). *Svenska Lakartidning*, t. 22, f. 28, 10 juillet 1925.

La teneur calcique du sang se trouve augmentée par une médication calcaire soit per os, soit intra-veineuse. Dans certains états pathologiques où la réaction de l'adrénaline montre de la vagotonie, cette médication rend la réaction normale (ulcère de l'estomac, asthme, hypertonie essentielle, certaines névroses).

KAHLMETER.

Rachianalgésie et azotémie, par J. ABADIE (d'Oran). *Bull. de l'Académie de Médecine* t. 94, n° 32, p. 897, 13 octobre 1925.

Après rachianalgésie à la stovaine, l'urée augmente dans le sang ; l'augmentation est moindre s'il a été fait usage de la syncaïne et beaucoup moindre avec la scurocaïne. Dans l'algésie rachidienne on substituera la scuricaïne à la stovaine chez les malades dont le foie ou les reins paraîtront particulièrement lésés. E. F.

Neurectomie sympathique lombaire bilatérale dans le traitement de l'hypertension maligne, relation d'un cas, par Léonard G. ROWNTREE et Alfred W. ADSON, *J. of the American med. Association*, t. 85, n° 13, p. 959, 26 septembre 1925.

La curiethérapie des cancers de la peau, par Simone LABORDE (de Paris), *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 9, n° 9, pp. 385-397, septembre 1925.

Du point de vue histologique, on distingue trois types principaux d'épithélioma cutané : les spino-cellulaires, les baso-cellulaires et les types intermédiaires, les premiers étant les plus difficiles à guérir par le radium. Mais à côté de la nature histologique de la tumeur il faut tenir compte d'autres éléments comme l'activité reproductrice des cellules néoplasiques, les figures dégénératives et l'état du stroma conjonctif. L'A. décrit ensuite les appareils utilisés en curiethérapie, les procédés d'application et la technique du traitement.

A. S.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

L'hyper-
alfred W.
ore 1925.

Journal
25.

thélioma
les pre-
ologique
ductrice
njonctif.
plication

AT.